

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935. N° 37.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PANCRÉATITES CHRONIQUES SANS ICTÈRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 4 décembre 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Désiré LE ROUX

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire,

Né le 4 janvier 1909, à Plougasnou (Finistère).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1934

**DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES PANCRÉATITES CHRONIQUES
SANS ICTÈRE**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET,
PIC, CONDAMIN.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PAVIOT SAVY
Cliniques chirurgicales		TIXIER BERARD VORON BONNET NICOLAS LÉPINE (J.) MOURIQUAND VILLARD COLLET GAYET NOVE-JOSSERAND COURMONT (P.) CLUZET FLORENCE MOREL MANCEAU GUIART LATARJET POLICARD HERMANN FROMENT CADE FAVRE PATEL ARLOING (F.) ETIENNE MARTIN ROCHAIX LEULIER PIÉRY
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique neurologique et psychiatrique		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies des femmes		
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		
Clinique des maladies des voies urinaires		
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie générale et thérapeutique		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..		
Médecine légale		
Hygiène		
Pharmacie et Pharmacologie		
Hydrologie thérapeutique et climatologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM. DUMAS DUFOURT DEVIC GABRIELLE MARTIN (Joseph) ROCHET (Ph.)	MM. WERTHEIMER GATÉ DECHAUME BERNHEIM POLLOSSON CHAMBON. CIBERT	MM. EPARVIER GUILLEMINET MORENAS REBATTU REVOL ENSELME SEDALLIAN	MM. CREYSSEL DE ROUGEMONT P. RAVAUULT PIGEAUD PONTIUS MORIN (Ch.)
--	--	---	---

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, Président, SANTY, Assesseur.
MM. ROCHET, GUILLEMINET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1934-1935. N° 37.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PANCRÉATITES CHRONIQUES SANS ICTÈRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 décembre 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Désiré LE ROUX

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire,

Né le 4 janvier 1909, à Plougasnou (Finistère).



BOURG

IMPRIMERIE BERTHOD

—
1934



A MON PÈRE

A MA MÈRE

Ils furent nos premiers et meilleurs maîtres, qu'ils trouvent ici l'expression de notre infinie gratitude.

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BÉRARD

*Professeur de Clinique Chirurgicale.
Commandeur de la Légion d'Honneur.*

Nous lui adressons l'expression de toute
notre respectueuse gratitude pour l'hon-
neur qu'il nous fait en acceptant de pré-
sider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

*Chirurgien des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Il a accepté de faire partie de notre jury.
Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MALLET-GUY

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a toujours accueilli avec la plus
grande bienveillance. Nous le remercions
de l'aide précieuse qu'il nous apporta et
nous lui en garderons une profonde recon-
naissance.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A MES CHEFS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Ce travail nous a été inspiré par M. le docteur MALLET-GUY, chirurgien des Hôpitaux; il a bien voulu attirer notre attention sur ce sujet qui pour nous présentait un intérêt d'actualité pour deux raisons différentes :

1° Il y a quelques mois, MM. BÉRARD et MALLET-GUY avaient été chargés d'un rapport sur le traitement chirurgical des pancréatites chroniques au Congrès des médecins de langue française de QUÉBEC et ont, à cette occasion, colligé leurs observations personnelles.

2°) Tout récemment M. MALLET-GUY a pu étudier et traiter un cas de pancréatite chronique sans ictère, dont il nous a confié l'observation — observation qui est intéressante à toute une série de points de vue.

a) Au point de vue thérapeutique elle concerne un fait de pancréatectomie — pancréatectomie partielle limitée à la queue du pancréas, siège d'un processus d'inflammation chronique. Nous indiquerons au cours de cet ouvrage spécialement centré sur le traitement chirurgical des pancréatites chroniques sans ictère, la place de cette intervention dans le problème thérapeutique si difficile que soulève ce syndrome.

Cette observation est encore intéressante à d'autres points de vue que nous ne ferons que signaler : ayant permis une très large biopsie elle a permis la possi-

bilité d'étudier avec toute la précision nécessaire l'anatomie pathologique de cette affection.

Enfin du point de vue pathogénique elle est d'un très grand intérêt. Elle montre en effet la succession d'épisodes aigus qui ont entraîné par la brutalité de leurs symptômes à deux reprises une intervention d'urgence avec diagnostic d'ulcère perforé et d'un syndrome douloureux chronique, et parallèlement la succession d'une lésion de pancréatite œdémateuse typique et d'une lésion de pancréatite chronique tout à fait caractéristique.

Elle affirme donc l'unité de toutes les manifestations inflammatoires qui se déroulent au niveau de la glande pancréatique, et confirme la théorie qui veut voir dans les pancréatites chroniques en dehors des cas où il s'agit manifestement d'une propagation lymphatique, du reliquat d'une poussée de pancréatite nécrotique.

CHAPITRE I

POSITION DU PROBLEME DE LA CHIRURGIE DES PANCREATITES CHRONIQUES SANS ICTERE

I. Définition chirurgicale.

Nous n'avons à envisager au cours de cette étude, qu'une catégorie très restreinte et fort peu étudiée d'un vaste groupe nosologique étiqueté « pancréatite chronique ». La simple absence d'un phénomène d'emprunt — l'ictère — ne modifie en aucune façon la définition générale applicable au syndrome extrêmement polymorphe trouvant son origine dans une inflammation d'ordre chronique du tissu glandulaire pancréatique.

De nombreuses observations publiées sous le nom de « pancréatite chronique » ne faisant nullement la preuve d'une telle qualité, il nous paraît avant tout indispensable de préciser la définition chirurgicale du syndrome.

Au point de vue absolu, seule est légitime la définition *histo-pathologique* : lésions d'inflammation chronique — péricanaliculaire, périlobulaire ou périacineuse de la glande pancréatique — inflammation diffuse ou systématisée, localisée en un point de l'organe ou généralisée à toute son étendue, — in-

flammation banale ou à type spécifique, mis à part les états inflammatoires chroniques secondaires à une autre lésion du pancréas (lithiasé pancréatique, cancer, kyste ou pseudo-kyste, suppurations et abcès).

Du point de vue chirurgical, il importe encore de restreindre cette définition : elle s'applique à deux ordres de faits de valeur pratique bien différente, et tend à faire confondre, dans une étude commune et les *formes majeures* de la pancréatite chronique, bien individualisées cliniquement, posant un problème chirurgical propre (pancréatites autonomes) et les *formes mineures*, simples réactions de voisinage du pancréas au contact d'une lésion d'un organe proche, à l'évolution de laquelle elles sont étroitement subordonnées, devant rétrocéder automatiquement dès que la lésion causale sera efficacement traitée, et ne posant par elles-mêmes aucun problème thérapeutique spécial.

C'est le cas des pancréatites chroniques que l'on observe dans l'évolution de certains *ulcères chroniques de l'estomac ou du duodénum* : il y a bien infiltration et sclérose du pancréas, mais ce n'est là qu'une « expression anatomique » et après résection de l'ulcère dit pénétrant, la pancréatite s'amendera, sans que l'on ait à s'occuper d'elle.

Une autre classe de faits doit être également disjointe et ne saurait nous retenir dans cette étude; ils répondent à ces inflammations chroniques de la tête du pancréas développées *autour d'un calcul cholédocien enclavé*. Tout au début, dès ses premières publications, MAYO-ROBSON l'avait reconnu et disait com-

bien comptent peu dans la thérapeutique, comme aussi dans la traduction clinique d'une lithiase cholédocienne, les réactions inflammatoires de voisinage du pancréas. Elles cèdent très vite au drainage cholédocien et, sauf exception rarissime, restent une complication d'ordre strictement anatomique.

Il est bien évident qu'il ne faudrait pas aller plus loin dans cette délimitation du syndrome, et que doivent être conservées dans son cadre les inflammations chroniques du pancréas, qui coexistent avec une lithiase vésiculaire ou plus généralement avec une lésion vésiculaire quelconque. Elles s'individualisent bien alors par leur expression clinique et par les indications opératoires précises qu'elles comportent.

Même ainsi restreinte la définition histo-pathologique ne peut s'appliquer qu'*indirectement* aux faits chirurgicaux, car les conditions de l'observation chirurgicale permettent exceptionnellement de recueillir des observations répondant à l'exigence anatomique; les biopsies sont rares et n'ont, au surplus, qu'une valeur relative, les examens nécropsiques manquent habituellement en raison même de la curabilité tant des lésions que de leurs complications mécaniques.

Nous sommes ainsi astreints à rechercher dans l'exploration opératoire, dans l'étude de l'évolution post-opératoire, les éléments d'une définition empirique, les critères, qui, à la lecture d'une observation publiée nous permettront de la qualifier, de la classer ou non dans le cadre des « pancréatites chroniques ».

Une telle définition indirecte a été donnée par

RIEDEL, lorsqu'en 1896, publiant les premières observations chirurgicales de pancréatite chronique, il les intitulait : « *tumeurs susceptibles de regresser* ».

P. MALLET-GUY, colligeant il y a 10 ans les faits publiés, a dû, pour ne garder que des cas incontestables, exiger qu'ils comportent un double contrôle opératoire et évolutif.

Tracer les limites entre pancréatite et cancer, ce qui, pour certaines formes de syphilis, n'est pas toujours simple, du point de vue histologique, comme l'a bien montré FAVRE, devient une source de grandes difficultés dans l'étude chirurgicale du syndrome. Et de fait le test évolutif, si prudemment énoncé par RIEDEL, a été oublié dans bon nombre de publications, qui restent inutilisables, appelant « pancréatite chronique » des faits qui, à défaut d'argument histologique valable, n'apportent pas la preuve de leur nature par des suites opératoires suffisamment éloignées, cela surtout lorsqu'une anastomose biliaire a été pratiquée.

Il semble bien qu'une guérison de plus de 18 mois affirme, sauf exception, l'inflammation chronique. Sans doute déjà, six mois après l'opération palliative, le plus grand nombre des malades porteurs d'un cancer pancréatique sont morts ou présentent des complications ne laissant aucun doute sur le diagnostic. Mais il faut bien tenir compte des formes lentes, histologiquement du type excréteur qui permettent après intervention une assez longue guérison apparente. Ce délai ne peut donc avoir une valeur absolue, mais il ne saurait être utilement allongé si

l'on ne veut pas arriver à nier pratiquement l'existence d'un syndrome chirurgical de pancréatite chronique.

Parfois d'ailleurs, l'hypothèse de lésion inflammatoire peut être confirmée ou révisée avant l'expiration du délai de 18 mois, la preuve de la résolution de la tumeur pancréatique étant fournie par l'évolution favorable des signes de déficit pancréatique.

II. L'incertitude du diagnostic clinique et opératoire.

Les difficultés que l'on rencontre, à la lecture des observations éparses dans la littérature chirurgicale, pour les identifier, pour assurer qu'elles correspondent bien à des faits de pancréatite chronique, indiquent déjà l'un des facteurs, qui viennent compliquer le problème thérapeutique de ce syndrome : l'impossibilité habituelle d'un *diagnostic pré-opératoire*, l'incertitude fréquente, même dans des cas les plus nets, du diagnostic opératoire lui-même.

Quant au premier point, le seul signe que possède en propre la pancréatite chronique et qui la différencie à coup sûr du cancer est la longueur très grande de son évolution. Mais les formes chirurgicales sont justement celles où la gravité des signes fonctionnels ne laissent pas ajourner un traitement opératoire. Et d'autre part, ne sont vraiment seules curables opératoirement que les lésions peu anciennes, encore reversibles. Nous sommes d'accord avec BROcq et MIGNIAC lorsqu'ils écrivent dans leur rapport au 39^e Congrès de chirurgie : « L'analyse

même minutieuse des symptômes peut nous permettre de soupçonner une pancréatite, jamais de l'affirmer. Les discussions cliniques, capables tout au plus de faire pencher le diagnostic dans tel ou tel sens, ne sont pas neuves; elles n'ont guère progressé, mais elles ont cependant servi à faire accepter la nécessité de toujours explorer le pancréas, lorsqu'on opère pour une affection de la région sus-ombilicale. C'est en réalité la seule conclusion légitime à laquelle on arrive, quand on a dosé à leur valeur les signes observés. En effet, il n'y a pas un seul de ces signes qui appartienne en propre à la pancréatite; mieux encore, il n'y a pas un syndrome caractéristique parmi ceux qui ont été décrits.

L'étude analytique des symptômes présentés par les malades dont nous rapportons plus loin les observations confirme bien le polymorphisme et la diversité des syndromes traduisant ou accompagnant l'état d'inflammation chronique du tissu pancréatique.

Le phénomène le plus fréquemment rencontré — et pour ainsi dire constant — est la douleur; mais cette douleur n'est pas une, elle revêt une infinité d'aspects différents. Tantôt simple sensation de pesanteur épigastrique, de ballonnement sans autre manifestation subjective, nous l'avons rencontrée six fois sous cette forme. Tantôt sur un fond de dyspepsie chronique elle apparaît épisodiquement sous forme de crises douloureuses à siège épigastrique avec irradiations très variables, et nous l'avons trouvée dix fois présentant un horaire fixe en rapport avec les re-

pas : Le cas de MARTINA en est un remarquable exemple. Ce dernier considère ces crises post-prandiales comme étant la traduction d'un phénomène congestif de la glande enserrée dans une gangue scléreuse, elle constitue donc un des types de la pancréalgie. Dans quinze cas ces crises douloureuses étaient absolument indépendantes des repas. La douleur s'irradie aussi fréquemment à droite qu'à gauche, cette dernière étant considérée comme une traduction plus classique de la souffrance du pancréas. Nous trouvons en outre un pas de douleur transfixiante avec irradiation lombaire. Ces crises douloureuses peuvent comme dans une observation de DESPLAS et DURAND être la manifestation d'un syndrome solaire douloureux paroxystique, facilement explicable par les rapports de contiguïté existant entre le pancréas hypertrophié et le plexus solaire sous-jacent. Enfin les douleurs peuvent siéger avant tout dans l'hypocondre droit et avec les irradiations classiques elles font faire le diagnostic de lithiase vésiculaire. Elles traduisent soit une lithiase vésiculaire réelle contrôlée au cours de l'intervention, soit en l'absence de toute lésion vésiculaire un de ces cas de vésicule biliaire intolérante bien mis en évidence par BÉRARD, SAVY et MALLET-GUY. Nous avons noté ainsi dans dix de nos cas un syndrome douloureux pur de l'hypocondre droit.

Dans un autre ordre de faits les crises douloureuses peuvent traduire des phénomènes de sténose ou de spasme duodéno-pylorique ou duodénaux, conséquences directes d'une tumeur pancréatique contiguë; nous l'avons noté dans cinq cas, entre autre une obser-

vation de CULLEN et FRIEDENWALD chez qui un épisode dramatique se trouvait sous la dépendance d'une torsion du duodénum.

Au point de vue objectif quelques points intéressants peuvent être déduits du phénomène douleur pour l'élaboration du diagnostic; point douloureux péri-ombilical fixe et constant à la palpation, ou encore légère contracture du muscle droit de l'abdomen à gauche notée dans deux de nos observations.

Les modifications de l'appétit sont on ne peut plus inconstantes. En général le malade se plaint d'une perte plus ou moins complète de l'appétit, le plus souvent étendue à tous les aliments et dans deux de nos observations restreinte aux seuls aliments gras. Cependant un bon nombre des cas que nous avons réunis ne présentaient pas d'anorexie, fait logique en lui-même si l'on considère le léger déficit de la sécrétion externe en général et l'absence habituelle de sténose biliaire. Nous avons une fois noté de la sialorrhée.

Les vomissements sont fréquemment rencontrés, tantôt bilieux, tantôt muqueux, tantôt alimentaires, traduisant dans certains cas une sténose duodénale ou duodéno-pylorique. Dans une demi-douzaine de cas de véritables hématemèses ont été rencontrées.

Le syndrome coprologique classique traduisant une déficience notable de la sécrétion externe du pancréas: diarrhée chronique avec selles abondantes, mal liées, pâteuses, d'odeur fétide, véritable stéarrhée, a été notée dix fois. Parfois des périodes de constipation alternaient avec des périodes de diarrhée, et dans cinq cas les malades étaient des constipés chroniques. Le plus

souvent le transit intestinal et les caractères des selles étaient absolument normaux. Deux fois ce syndrome diarrhéique était accompagné de mœlena.

Un des phénomènes les plus fréquents après la douleur est l'amaigrissement, accompagné de sensation de torpeur et de lassitude, jusqu'à la véritable « phtisie pancréatique de LANCEREAUX » qui a fait fréquemment orienter le diagnostic clinique dans le sens de cancer du tube digestif. Cet amaigrissement variable, allant jusqu'à 20 kgs et plus et pouvant aboutir à la cachexie est présent dans 22 des observations réunies par nous.

Un autre signe physique qui, dans un certain nombre de cas a pu faire faire le diagnostic de tumeur de l'estomac est la présence d'une masse épigastrique perceptible à la palpation malgré la situation profonde du pancréas, cela surtout chez des personnes très amaigries et plus fréquemment que ne le pensent communément les auteurs : nous en remarquons la présence dans sept observations.

Enfin, la glycosurie, beaucoup plus rare, est présente dans deux des observations colligées par nous. CHIRAY et LEBON insistent sur l'association douleur-glycosurie qui doit être considérée comme pathognomonique d'une lésion pancréatique, mais ne permet pas de présumer de la nature de cette lésion, et en outre sa présence implique une atteinte déjà sérieuse du parenchyme pancréatique.

Dans un certain nombre de cas la radiologie peut nous faire suspecter l'origine pancréatique du syndrome : Parfois une tuméfaction de la tête du pan-

créas se traduira radiologiquement par un élargissement du cadre duodénal.

Les diagnostics pré-opératoires les plus fréquemment posés par les chirurgiens en dehors de toute absence de diagnostic ont été : cancer de l'estomac six fois, sténose du pylore par ulcère deux fois, ulcère de l'estomac une fois, ulcère duodénal une fois, gastrite ulcéreuse avec insuffisance du pylore une fois, lésion probable du colon transverse une fois, lithiasé biliaire neuf fois et dans trois de ces cas la possibilité d'une pancréatite chronique était envisagée, cancer du pancréas deux fois et enfin deux fois le diagnostic de pancréatite chronique a été posé au cours de circonstances favorables. Cette diversité montre bien, à quelles difficultés se heurte le clinicien, pour élaborer un diagnostic, difficultés bien plus grandes encore dans le groupe que nous considérons du fait de l'absence d'un symptôme, l'ictère, qui, malgré tout, attire l'attention sur le système pancréatico-biliaire. Si, dans les cas les plus favorables, il est possible de présumer de l'existence d'une lésion pancréatique, il n'existe pas un seul signe permettant de trancher immédiatement le diagnostic entre cancer et inflammation chronique.

Ainsi, le chirurgien ne pourra prévoir, avant l'intervention, l'indication qu'il devra remplir, et encore ne sera-t-il pas, le plus souvent, fixé de façon formelle, par l'*exploration opératoire*, sur la nature même de la lésion qu'il vient de découvrir :

Les difficultés de ce diagnostic opératoire sont toujours grandes lorsque la lésion siège à la tête du

pancréas. Cette lésion est variable : noyau isolé, inflammation massive subaiguë, ou au contraire tumeur indurée de la tête, ou encore sclérose totale symétrique généralisée à toute la glande.

Malgré l'absence d'ictère, la présence d'un calcul cholédocien reste possible quoique moins probable, comme l'ont montré BÉRARD et MALLET-GUY : Il sera possible de s'en assurer en complétant l'exploration par un décollement duodéno-pylorique. Si le doute persiste, notamment dans le cas d'un nodule isolé, une ponction avec une fine aiguille sera préférée à la pancréatotomie exploratrice.

On arrive ainsi à la notion provisoire de lésion autonome chronique du pancréas, notion qui se dégage plus vite dans les localisations isthmique et corporelle de l'inflammation.

Reste à éliminer l'hypothèse d'un cancer, et c'est là qu'apparaissent les grandes difficultés.

S'il n'existe aucun signe de certitude de la nature néoplasique de la tumeur découverte, tels que des généralisations, on peut cependant se rallier à cette hypothèse, si la masse pancréatique est dure, bosselée, s'accompagne de ganglions, si, de plus, l'âge du sujet, l'histoire clinique récente, progressive et apyrétique plaident dans ce sens, car de telles caractéristiques anatomiques peuvent encore appartenir à une tumeur inflammatoire.

Il faut donc, pour porter un diagnostic ferme de cancer, exiger des preuves indiscutables. *Le mieux sera de s'arrêter à une hypothèse provisoire, la plus probable, d'où découlera l'indication opératoire,*

celle-ci devant toujours tenir compte de la possibilité d'une révision de diagnostic.

De même, il faut se garder d'affirmer sans preuves suffisantes un diagnostic de pancréatite; les divers arguments qui peuvent l'étayer sont :

1° L'existence d'une lithiase vésiculaire, argument de valeur toute relative, les calculs vésiculaires pouvant, en raison de leur fréquence, coexister avec un cancer du pancréas; d'autre part, il est des pancréatites chroniques non biliaires avec vésicule saine.

2° La présence d'adhérences sous-hépatiques, signe également non absolu, mais déjà meilleur.

3° Certaines formes anatomiques rares de la pancréatite chronique, telles l'inflammation subaiguë massive et la sclérose totale symétrique qui ne se voient pas dans les cancers.

4° Certains cas de pancréatite chronique nodulaire chez des malades ayant antérieurement subi des interventions pour épisodes de pancréatite aiguë qui ont passé à la chronicité, constituant ainsi la meilleure preuve de l'existence réelle d'un processus d'inflammation chronique du pancréas.

Hormis ces cas, et ceux bien plus rares dans lesquels l'histoire clinique avait pu faire nier le cancer, on ne pourra affirmer la nature inflammatoire, mais se contenter d'une étiquette provisoire que l'étude des suites opératoires permettra de lever.

De cette impossibilité si fréquente d'affirmer même opératoirement le diagnostic de pancréatite chronique découle une première règle à laquelle doivent se soumettre les indications chirurgicales : nécessité

de réserver systématiquement la possibilité d'un cancer méconnu, d'éviter tout sacrifice qui serait incompatible avec une éventuelle erreur de diagnostic.

Nous ne croyons pas que la biopsie, aléatoire et incapable d'entraîner une certitude absolue, puisse soustraire le choix du mode opératoire à cette servitude.

III. Incertitude fréquente de la pathogénie.

C'est surtout au point de vue pathogénique que règne l'incertitude la plus complète. Il ne faudrait cependant pas arguer de l'absence d'ictère pour dénier systématiquement l'origine biliaire des pancréatites. Nous avons recherché dans les observations que nous avons réunies, l'état des voies biliaires chaque fois qu'il a été précisé : Deux fois il s'agissait de cholécystite non calculeuse avec aspect fraise nettement caractéristique de la vésicule; dans six cas la présence de calculs avait été notée, et vingt fois l'arbre biliaire a été trouvé entièrement sain; cinq fois le chirurgien s'est trouvé en présence d'une vésicule grosse, distendue — vésicule de stase — mais ne présentant pas de lésions de cholécystite calculeuse ou non. Donc, dans un tiers des cas environ il existait des lésions des voies biliaires patentes, et une fois sur trois il paraît possible d'invoquer à l'origine de la pancréatite chronique sans ictère une infection biliaire.

Non seulement la lithiase vésiculaire et les lésions de cholécystite chronique n'entraînent pas la pro-

duction d'ictère au cours d'une pancréatite chronique, même si la sclérose pancréatique entraîne une sténose cholédocienne comme l'ont montré BÉRARD et MALLET-GUY, cela en l'absence de tout facteur ictérogène angiocholite ou hépatite. En outre, les lithiases cholédociennes sans ictère sont bien connues (HANOT et GOMBAULT; Th. de GUÉRIN, Lyon 1921, CHIRAY et DEGOS). Nous avons recueilli dans cet ordre de faits une observation publiée par G. S. DUDLEY ayant trait à un cas de lithias cholédocienne et de pancréatite chronique sans ictère, la pancréatite chronique répondait à une réaction de voisinage du tissu glandulaire en contact direct avec les calculs.

Cette notion est fort intéressante, car elle permet dans un certain nombre de cas de conférer à l'opération biliaire la valeur d'une méthode curatrice de l'inflammation pancréatique.

Mais, au point de vue pathogénique, il est souvent difficile de reconstituer la chaîne qui unit les deux lésions, de définir la voie d'infection du pancréas par les germes biliaires.

a) *Voie de continuité ?* — L'infection se propageant de proche en proche, directement, de la muqueuse cholédocienne au tissu interstitiel de la glande, ne peut être invoquée que dans ces cas de pancréatite chronique secondaire à un calcul enclavé du cholédoque pancréatique, — faits que nous n'avons pas retenu dans cette étude, — mais elle ne joue pas à l'égard d'une infection strictement vésiculaire et de sa transmission au pancréas;

b) *Voie canaliculaire ?* — Mais, que l'on invoque

pour expliquer l'infection remontant des voies biliaires dans le canal de Wirsung, une stase pancréatique par spasme du sphincter d'Oddi, un reflux de bile septique favorisé par l'enclavement d'un calcul dans l'ampoule, ou par une hypothétique disposition particulière de celle-ci, il reste à l'encontre de la généralisation de cette théorie ce fait capital que la plupart des examens histologiques, pratiqués dans les pancréatites chroniques chirurgicales, montrent des lésions diffuses et non systématisées autour des canaux excréteurs;

c) *Voie lymphatique ?* — Il est hors de doute qu'un certain nombre d'inflammations chroniques de la tête du pancréas coexistent avec des lésions évidentes de lymphangite et d'adénite du petit épiploon. Et l'exploration opératoire retrouve bien alors les étapes successives de la propagation de l'infection vésiculaire du pancréas : œdème du pédicule hépatique, adénite sus-duodénale, rétro-duodénale, rétro-pancréatique, qui jalonnent les relais que les recherches anatomiques ont identifiés le long du dispositif lymphatique de la vésicule biliaire.

Hormis ces cas, il est impossible de préciser le mode de passage au pancréas de l'infection biliaire, et même parfois d'affirmer que l'inflammation pancréatique est bien la conséquence de la cholécystite coexistante.

L'incertitude pathogénique est encore beaucoup plus grande lorsque *les voies biliaires sont saines* — fait que nous avons constaté dans environ les deux tiers de nos observations — et *l'induration pan-*

créatique apparemment peu inflammatoire (formes à allure tumeur).

Deux hypothèses se présentent alors :

1. *Infection par voie sanguine*, ou encore trouble relevant de lésions vasculaires d'ordre général. Nous avons spécialement en vue la *syphilis*, étiologie qui, en dehors des cas évidents semble devoir être recherchée systématiquement dans tous les cas douteux et dont les belles recherches de FAVRE ont montré de nouvelles formes histologiques.

2. *Le pancréatite est malgré l'absence de lésions biliaires, encore d'origine biliaire* : nous sommes ici, semble-t-il dans le domaine des spéculations pures. Cependant, nous verrons certains faits chirurgicaux, certaines données physio-pathologiques, étayer cette hypothèse, et BROcq l'a précisée en indiquant qu'il existait toutes les formes de passage entre la pancréatite hémorragique et les lésions de sclérose, et que le mécanisme de la première pouvait être en cause dans la pathogénie de la seconde.

A l'appui de cette thèse nous signalerons deux observations récentes : une de TIXIER et CLAVEL, dans laquelle se succèdent chez un syphilitique, une pancréatite hémorragique et une pancréatite chronique sténosant le cholédoque, et une seconde de MALLET-GUY rapportée plus loin où à deux épisodes de pancréatite aiguë a succédé une pancréatite chronique formant une tumeur nodulaire localisée à la queue du pancréas.

Nous ne pouvons clore ces considérations pathogéniques en passant sous silence les travaux de

BOTTIN qui, ayant obtenu expérimentalement des lésions de cholécystite et de pancréatite chronique tire de ses expériences les conclusions suivantes : « On note à la faveur des documents radiographiques et nécropsiques une stase gastrique prolongée et une paralysie de la partie supérieure du grêle, au cours de la cholécystite expérimentale. Cette paralysie nous paraît un phénomène important pour expliquer les lésions du pancréas; c'est grâce à elle que se ferait l'ascension dans le Wirsung du contenu duodénal d'obstruction paralytique » Pour cet auteur cette ascension serait à l'origine de beaucoup de cas de pancréatite chronique à la suite de cholécystite. Même en l'absence d'infection biliaire il est logique de déduire de ces expériences que la seule paralysie gastro-duodénale serait susceptible de provoquer à elle-seule des lésions de pancréatite chronique. VAUTRIN se fait lui-aussi le défenseur de cette origine duodénale des phénomènes de canaliculite ascendante qui seraient à l'origine d'un certain nombre de cas de pancréatite essentielle.

A cette étiologie nous pouvons opposer les arguments déjà utilisés plus haut à l'encontre de la théorie de l'infection par voie canaliculaire.

A titre documentaire nous rapportons ici les curieuses considérations étiologiques du Pr NOVARRO de Montevideo à propos de l'incomptabilité qui paraît exister en clinique entre le syndrome de rétention biliaire et celui de sténose digestive qui, quoique tous deux dus à une pancréatite chronique ne coexistent presque jamais chez un même malade :

Il ébauche une théorie embryologique. Embryologiquement il y aurait deux pancréas distincts le postérieur ou dorsal avec son système excréteur représenté par le conduit de Santorini qui aboutit à l'intestin, et un autre pancréas antérieur ou ventral avec le conduit de Wirsung qui se développe avec le choledoque. Le pancréas dorsal s'infiltrant par ascension canaliculaire du contenu duodénal par le canal de Santorini peut soulever et comprimer le duodénum, donnant lieu à un syndrome pylorique, ou bien le développement anormal de certaines glandes de ce même système s'ouvrant directement dans la lumière intestinale pourrait expliquer les sténoses pyloriques par pancréas annulaire sclérosé. Au contraire l'infiltration du pancréas ventral serait à l'origine d'une sténose choledocienne.

Ainsi, sous le nom de pancréatite chronique, se trouvent rassemblés des faits de signification bien distincte :

Parfois le pancréas est lésé pour des raisons exclusivement *topographiques*, au titre d'organe se trouvant, de façon contingente, dans le domaine lymphatique de la vésicule;

— parfois, pour des raisons d'ordre *physiologique*, au titre de glande fonctionnellement associé au système biliaire;

— Parfois, simple application d'une loi de pathologie générale, au titre de tissu glandulaire ou si l'on veut, se rappelant les localisations fréquentes de la syphilis, au titre de glande salivaire abdominale;

— enfin, l'incertitude règne sur la pathogénie d'un grand nombre de pancréatites chroniques.

Aussi bien, le traitement chirurgical devra-t-il malgré ses prétentions curatrices, éviter systématiquement le risque que ne compenserait pas l'espoir justifié d'une guérison radicale, et se borner souvent à n'être, à l'égard des syndromes qui traduisent l'affection pancréatique et donnent l'indication opératoire, qu'un utile palliatif.

IV. Incertitude de la physiologie pathologique de certains syndromes.

Même sur ce terrain, le plus solide et le plus facilement accessible de l'étude de ces syndromes qui viennent compliquer la lésion pancréatique, la matérialisent cliniquement et lui donnent un caractère chirurgical il persiste de graves incertitudes d'ordre physio-pathologique.

Les signes que l'on serait en droit d'attendre : signes de déficit des sécretions externe ou interne, sont très inconstants.

1°) Ayant eu l'occasion, depuis 1925, d'opérer 10 malades atteints d'inflammation de la tête du pancréas BÉRARD et MALLET-GUY ont cherché à préciser par le tubage duodénal, les réactions fonctionnelles du pancréas exocrine et ont été frappés de la diversité des réponses obtenues. Un trouble sécrétoire notable, une digestion pancréatique nettement déficitaire exigent de très grosses lésions de sclérose étouffant la glande : ces lésions sont rares, d'où l'échec

habituel des méthodes de diagnostic qui furent successivement fondées sur un déficit de la sécrétion externe.

La concentration des ferments pancréatiques dans le milieu duodéal prélevé soit après épreuve de Katsch (installation de quelques gouttes d'éther dans la sonde après épreuve de Meltzer-Lyon) soit au cours de l'épreuve du lait, est soumise à de grosses variations, ce qui constitue déjà une importante source d'erreurs. En outre les troubles du pancréas retentissent de façon différente sur chacune des diastases : la trypsine peut-être normale et la lipase absente. Aussi a-t-il été indispensable de faire le choix d'un ferment comme test du fonctionnement glandulaire.

Pour l'amylase les synergies glandulaires jouent au maximum, et CARNOT et LIBERT ont vu une amylase augmentée avec des pouvoirs lipolytiques et trypsique très diminués. Dans le choix entre la trypsine et la lipase, les auteurs se sont en général trouvés d'accord pour considérer la lipase comme étant le meilleur test du fonctionnement pancréatique.

BÉRARD et MALLET-GUY ont parfois constaté des nuances dans le travail de la digestion trypsique, mais RAWITSCH attire l'attention sur les aleas que comportent l'interprétation de telles variations minimes, qui peuvent provenir de l'action de la concentration variable en ions H du produit de prélèvement, sous l'influence par exemple de l'addition de sels biliaires... sur la détermination des ferments in vitro. Même ces nuances manquent encore le plus souvent,

et le laboratoire n'est d'aucun recours dans l'appréciation d'une atteinte pancréatique.

Cette variabilité des réactions glandulaires ne fait que traduire la diversité pathogénique des inflammations chroniques du pancréas que nous avons cherché à schématiser.

2° Ce n'est qu'exceptionnellement que les observations chirurgicales publiées mentionnent *des signes de diabète pancréatique* affirmant l'atteinte des éléments endocriniens de la glande enflammée. Parmi les observations que nous avons réunies nous avons trouvé deux cas de pancréatite chronique avec glycosurie, un cas de SIEGEL et un autre de LECÈNE. Dans le premier cas il s'agissait d'un diabète léger, qui persistant après l'intervention a facilement cédé à un régime rationnellement établi; le malade est revu dans une santé florissante. Le second cas, était un diabète moyen datant de plusieurs années : le taux du sucre dans les urines variait de 61 à 25 gr. Malheureusement il n'est pas donné d'indications sur l'évolution de ce diabète après l'opération.

Aucun de ces deux cas ne présentait donc le tableau classique du diabète pancréatique, diabète consomptif avec grosse élimination de sucre dans les urines, ce qui constitue une excellente preuve de la légère atteinte habituelle de la fonction endocrine de la glande par le processus de sclérose.

Les examens histologiques pratiqués après biopsie fournissent d'ailleurs des résultats entièrement concordants : même en cas de sclérose intense du tissu pancréatique ils signalent constamment pour ainsi

dire l'intégrité anatomique des îlots de Langherans.

Au surplus les interventions qui ont été pratiquées, et dont nous discuterons la valeur, ne peuvent avoir de prétentions curatrices à cet égard : expérimentalement, n'est-ce pas, en effet la ligature en masse d'une partie du pancréas qui, seule, ou associée à celle des canaux de Sténon peut abaisser la glycémie et augmenter la tolérance pour les hydrates de carbone, c'est-à-dire l'inverse de ce que réalise le chirurgien lorsque, optant pour le traitement direct de la pancréatite, il s'efforce logiquement d'en assurer le drainage.

3° Un seul symptôme, reste en l'absence d'ictère, caractéristique de la pancréatite chirurgicale : *la douleur, qui est comme l'ictère un symptôme d'emprunt*. Certes, il existe bien, dans l'évolution de certaines formes, une douleur de nature pancréatique, véritable pancréalgie, dont l'un des types est donné par le malade de MARTINA, douleur épigastrique localisable au voisinage de l'ombilic avec son irradiation dorsale classique, et dont le rythme correspond avec celui des repas. Le mécanisme de cette douleur est identique à celui de la douleur provoquée au cours de l'épreuve de Katsch : congestion des éléments glandulaires sains enserrés dans un tissu de sclérose. MALLET-GUY a signalé cette possibilité de déclencher expérimentalement la pancréalgie au cours du tubage duodénal. Mais c'est là signe inconstant, et le plus souvent l'origine de la douleur semble devoir être recherchée dans l'état des éléments nerveux, et surtout

des plexus voisins. Le traitement chirurgical ne s'en trouve pas facilité.

Nous avons assez longuement insisté plus haut sur les caractères multiples de ce signe, pour qu'il nous soit indispensable de nous y arrêter plus longuement.

Telles sont les réserves qui nous semblent devoir être faite avant d'aborder l'étude du traitement chirurgical; réserves fondées sur le caractère empirique de la *définition* chirurgicale du syndrome, sur les impossibilités fréquentes d'un *diagnostic* précis avant et pendant l'opération, sur l'incertitude de la *pathogénie* de nombreuses formes et enfin sur les doutes que suscite l'analyse *physio-pathologique* des plus expressives d'entre-elles.

Cette étude préalable nous incitera à la prudence dans l'affirmation de règles thérapeutiques, et surtout dans leur justification théorique. Tant que subsisteront les divers facteurs d'obscurité que nous venons de passer en revue, le traitement chirurgical des pancréatites chroniques restera empirique. Au reste, ce que nous savons de plus clair sur les pancréatites chroniques chirurgicales est bien le résultat des diverses opérations, dont le choix a dépendu le plus souvent soit d'idées pathogéniques a priori, soit d'erreurs de diagnostic.

CHAPITRE II

VALEUR DES METHODES OPERATOIRES PROPOSEES DANS LE TRAITEMENT DES PANCREATITES CHRONIQUES SANS ICTERE

Les succès obtenus par les opérations de dérivation des voies biliaires dans les cas de pancréatite chronique compliqués d'ictère ont poussé fréquemment à traiter de la même façon les pancréatites chroniques sans ictère, si bien qu'à l'inverse de ce qui se passa dans le traitement des pancréatites aiguës, les méthodes d'action directe sur le pancréas n'ont été ici qu'assez peu souvent appliquées.

Nous étudierons donc successivement :

a) Les opérations de dérivation biliaire dans les pancréatites chroniques sans ictère.

b) Les méthodes ne comportant pas une dérivation biliaire :

1° Cholécystectomie seule.

2° Gastroentérostomie.

3° Opérations d'action directe sur le pancréas.

Ce plan ne vise nullement à hiérarchiser les méthodes; il ne comporte pas leur classement en méthodes palliatives et méthodes curatrices, l'ignorance pathogénique ne nous le permettant pas a priori, et

faisant remettre leur jugement à la seule analyse des faits.

a) Les opérations de dérivation biliaire dans les pancréatites chroniques sans ictère.

Alors que la cholécystostomie est conseillée systématiquement dans le traitement de la pancréatite hémorragique et même à l'exclusion de tout traitement traitement direct de la lésion glandulaire (LERICHE), il ne semble pas que les pancréatites chroniques sans ictère aient été souvent l'objet d'un drainage biliaire, *a priori* légitime, si l'on attache quelque valeur aux théories pathogéniques habituellement invoquées et dont la légitimité ne dépend pas de l'existence ou non d'une jaunisse. BÉRARD et MALLET-GUY ont, dans deux cas de pancréatite chronique avec syndrome gastro-duodénal, diagnostiques respectivement ulcère duodénal eu cancer gastrique, appliqué avec succès cette méthode :

OBSERVATION I

BÉRARD et MALLET-GUY

H..., 42 ans. Entré dans le service de M. le Professeur BÉRARD le 30 novembre 1931, adressé par M. SAVY avec le diagnostic probable de néoplasme gastrique.

Bien portant habituellement, n'ayant aucun antécédent digne d'être noté, il a commencé à souffrir il y a un an dans la région épigastrique : douleurs sans horaire fixe, non influencées par l'alimentation, localisées nettement à l'épigastre et à l'hypochondre droit, s'irradiant dans le dos et dans les deux épaules. Ces signes s'aggravèrent il ya un mois, et un certain nombre de crises nécessitèrent des injections de morphine. Depuis le 20 septembre, le malade vomit de temps en temps. Il n'a jamais eu d'hémorragies digestives,

pas d'ictère. L'appétit est conservé, digestions lentes, pas de constipation. Le malade n'a pas maigri.

A l'examen, sujet présentant un assez bon état général; la palpation de l'épigastre rencontre une contracture surtout marquée à droite de l'ombilic et réveille à ce niveau un point douloureux assez localisé. Dans la même région se perçoit une masse, distincte du foie, de consistance dure, un peu fixée, mais mobile transversalement, de la grosseur d'un œuf. L'examen général est négatif. Tension artérielle 9,5/6. B. W. négatif.

L'examen radioscopique montre une évacuation correcte de l'estomac, avec image lacunaire dans la région pylorique.

Intervention le 5 décembre 1932 (P^r BÉRARD). Anesthésie locale, complétée par une anesthésie au Kélène. L'exploration de l'estomac est négative, mais en arrière de lui et, dans l'anse duodénale l'on sent une masse dure certainement pancréatique. Sur l'incision médiane est branchée un trait transversal qui permet d'explorer la vésicule, laquelle, dilatée, présente des lésions d'inflammation chronique, sans que la palpation découvre de calculs à son intérieur, pas plus que dans la voie biliaire principale. Cholecystostomie. Ecoulement abondant de bile foncée et épaisse. A l'examen microscopique de la bile opératoire on ne trouve pas d'éléments anormaux; les cultures sont stériles.

Suites opératoires simples, apyrétiques. Cicatrisation per primum. Dans les premiers jours l'écoulement biliaire est très abondant et semble correspondre à une sténose complète du cholédoque. Les douleurs ont disparu et le malade se sent très amélioré.

Le 16 décembre, exploration du transit biliaire (D^r MALLET-GUY). L'injection de 10 cc. de lipiodol suffit non seulement à remplir la vésicule qui semble peu dilatée, mais encore la voie biliaire principale qui l'est beaucoup. L'hépto-cholédoque a le diamètre d'un doigt. Le lipiodol reflue dans les arborisations intrahépatiques, mais l'on ne note aucun passage dans le duodénum. Le cholédoque pancréatique est effilé et donne l'image d'une compression et non celle d'un calcul enclavé. Une radiographie est pratiquée, et confirme exactement cette impression.

Le 19 décembre, tubage duodénal. Absence de bile à jeun. L'épreuve de Meltzer-Lyon ne donne aucune excrétion biliaire, mais déclanche par le drain de cholecystostomie l'excrétion de 30 à 40 cc. de bile. Aucune sécrétion pancréatique

à l'épreuve de Katsch. Ces épreuves n'ont ni l'une ni l'autre été douloureuses. Pendant les jours qui ont suivi l'injection de lipiodol, on a noté une petite ascension thermique (37°8 et une augmentation très nette de l'écoulement biliaire qui, descendu autour de 300 cc. est remonté pour 4 jours à 1000 cc.

Dans les premiers jours de janvier, l'état s'est nettement amélioré, malade apyrétique, écoulement biliaire entre 120 et 300 cc. Un traitement spécifique (sirop de Gibert, néosalvarsan) est institué.

Le 11 janvier, état général très satisfaisant. Les selles se colorent. Un examen lipiodolé confirme le retour de la perméabilité cholédocienne. L'injection de 10 cc. déclenche immédiatement une chasse biliaire. La voie biliaire principale reste toujours dilatée, la portion pancréatique du cholédoque effilée. Sans que l'on note de contractions sur la voie biliaire, passivement, le lipiodol franchit l'obstacle en un filet continu.

Le 3 février, tubage duodénal; on ne retire pas de bile. L'épreuve de Meltzer-Lyon, non douloureuse, détermine seulement un écoulement biliaire par le tube de cholécystostomie.

Le 18 février, nouvel examen radiologique donnant les mêmes réponses que le 11 janvier.

Le 22 février, après des alternatives d'augmentation et de diminution, il semble que l'écoulement biliaire se stabilise cette fois au-dessous de 100 cc.

Ablation du tube de cholécystostomie. Très vite la fistule biliaire devient intermittente et donne seulement la nuit.

Tubage duodénal le 1^{er} mars 1932. A jeun, 10 cc. de liquide nettement biliaire. Epreuve de Meltzer-Lyon négative. Une réinjection de sulfate de magnésie un quart d'heure après, également indolore, déclanche très rapidement par la fistule l'évacuation de 10 cc. de bile B tout à fait caractéristique. Epreuve de Katsch tout aussi indolore.

Le 1^{er} mars, le malade quitte le service; il est revu le 14 mars, en excellent état, digérant bien et par la fistule biliaire ne s'écoule plus qu'une très faible quantité de mucus.

Récemment le malade nous a donné de ses nouvelles : depuis son opération, il se porte très bien, mange de tout avec un excellent appétit et digère fort bien. Il a malgré tout conservé une petite fistulette intermittente et une légère éventration ce qui dit-il ne l'empêche pas de travailler ni même de lever de « gros poids lourds » (novembre 1934).

OBSERVATION II

P. MALLET-GUY.

Ce malade de nationalité Italienne, âgé de 29 ans, est entré le 5 août 1928 dans le service de notre maître, M. le P^r BÉRARD, que j'avais l'honneur de suppléer, envoyé par son médecin pour troubles gastriques.

Bonne santé habituelle. C'est depuis un an qu'il commence à souffrir de douleurs épigastriques, survenant après les repas. Pas de vomissements. Les douleurs évoluent par crises de quinze jours environ, séparées par des intervalles de rémission complète.

Durant les crises, pas de vomissements, pas d'hématémèse. Depuis un mois ces signes douloureux ont pris une intensité beaucoup plus grande : les douleurs sont continues, surtout aiguës si le malade s'alimente, douleurs à irradiations dorso-lombaires.

Durant un mois, trois vomissements, le malade dit avoir eu trois hémorragies, mais il est difficile de savoir si ce sont des mœléna ou des hémorragies hémorroïdaires. Amaigrissement rapide de 7 kgs. Constipation progressive.

A l'examen, palpation douloureuse de toute la région épigastrique, mais surtout contractions gastriques formidables, l'estomac se dessine sous la peau où il fait un relief très marqué par moments. On sent une masse dure de la région épigastrique animée de mouvements péristaltiques. Lors de ces ondes on entend des gargouillements. Examen général négatif. Tension 11/6. Urines : ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Estomac se vidant sous l'action de contractions très énergiques et présentant une encoche au niveau de la petite courbure. La palpation sous l'écran montre un point douloureux très net à ce niveau.

Intervention. — 9 août 1928 (D^r MALLET-GUY), rachi excellente. Petite incision sus-ombilicale médiane, par laquelle on extériorise asément l'estomac qui est sain. Rien à la petite courbure. Rien au pylore. En explorant le duodénum on découvre une masse dure, saillante, à droite de la colonne vertébrale et sur laquelle s'aplatit le duodénum. On branche sur l'extrémité inférieure de l'incision épigastrique un trait transversal sectionnant le grand droit et l'on reconnaît une hypertrophie énorme de la tête pancréatique soulevant le duodénum dont la deuxième portion est rubannée. Réclinant en bas l'angle colique, on découvre parfaitement la

face antérieure de cette tumeur qui est du volume d'un poing, uniformément dure, bosselée, tapissée par un péritoine oédématisé.

La vésicule est grosse, mais ne présente pas de traces d'inflammation. Pas de calculs à la palpation, ni au niveau de la voie principale.

Pas d'adénopathie du petit épiploon.

L'exploration de l'arrière cavité, après effondrement du ligament gastro-colique, permet de suivre le corps du pancréas hypertrophié, mais beaucoup plus discrètement et induré. Après protection de l'abdomen par des compresses on ponctionne en deux points cette tumeur de la tête, qui est très dure; la deuxième ponction fait saigner, mais ne ramène aucun liquide.

Comme il faudra de toutes façons tamponner en raison de cette petite hémorragie, on se décide à prélever un fragment de la tumeur : biopsie 1 cc. de la face antérieure. Une mèche est tassée dans la petite cavité ainsi créée. Une compresse est laissée sur l'angle droit colique. La vésicule est attirée à l'extérieur, et la paroi étant refermée sur sa plus grande étendue, est abouchée à la peau. Une ponction préalable a montré une bile B peut-être plus noire et plus visqueuse que d'ordinaire. Un fragment est prélevé.

13 août 1928. — Suites opératoires simples, mais le malade vomit sans présenter aucun signe de réaction péritonéale. Ablation partielle de la petite mèche pancréatique. On laisse la mèche d'exclusion.

Ecoulement biliaire : bile épaisse déposant le long du tube. Peut-être sera-t-on amené à pratiquer une gastroentérostomie.

Réponses des laboratoires : 1. — de bactériologie; culture stérile de la bile, après étuve.

2. — D'anatomie pathologique (D^r CROIZAT) : la plus grande partie du fragment prélevé est constitué par une gangue fibro-inflammatoire, probablement péripancréatique qui tend à organiser le tissu adipeux et à le scléroser : on y rencontre des îlots inflammatoires actifs surtout en mononucléaires.

Lésions inflammatoires légères de la paroi vésiculaire.

27 août 1928. Il n'est plus question de troubles gastriques. Aucun vomissement depuis le 13. Ablation des agrafes le 24. Etat général parfait. Bon appétit. La bile reste peu épaisse.

L'écoulement biliaire qui est monté à 650 le 15 août à

750 du 19 au 20, baisse progressivement, se stabilise autour de 200 gr. au début de septembre.

12 septembre 1924. Etat excellent, appétit énorme, reprise manifeste de l'état général. Cicatrisation à peu près complète. Ecoulement biliaire très diminué, presque nul depuis quelques jours. Commence à se lever.

21 septembre 1928. Examen radiologique après injection de lipiodol : 20 cc. remplissent la vésicule qui présente des contractions normales, mais ne se vide pas. Il faut injecter 10 cc. de plus pour arriver à dessiner les premiers méandres du cystique et au bout de dix minutes environ s'injecte la bifurcation de l'hépatique, puis la portion haute du cholédoque dilaté, grosse comme le petit doigt.

Les choses en restent là pendant quelques minutes, puis le lipiodol passe par bouchées, très étroites dans la partie basse du cholédoque, dont elles dessinent le trajet sur deux travers de doigt environ.

Il y a là une brusque diminution de calibre; on note alors le remplissage du duodénum qui s'effectue normalement.

21 septembre 1928. Radioscopie gastrique (D^r NOVEL). Estomac se remplissant normalement, se vide assez rapidement par petites bouchées. Le duodénum est un peu abaissé et tiré à droite.

25 septembre 1928. Les radiographies pratiquées n'ont pas montré le trajet du cholédoque. Aussi, le 25 pratique-t-on la même épreuve. Il faut 33 cc. de lipiodol pour provoquer une chasse cholédocienne.

27 septembre 1928. Ablation du tube.

12 octobre 1928. Le malade quitte le service. Depuis huit jours l'écoulement biliaire est complètement tari. Le malade ne souffre absolument pas, digère très bien, déclare avoir engraisé et être enchanté du résultat opératoire.

Ce jeune homme est venu plusieurs fois depuis se montrer à la visite. Nous avons noté lors de son dernier examen la persistance de l'excellent résultat opératoire : pas de douleurs, pas de troubles digestifs, ni constipation, ni diarrhée. Reprise du poids normal de 61 kgs. Localement : région sous-hépatique souple, pas d'éventration, aucun signe de sténose pylorique. On ne perçoit aucune tumeur, vésicule non palpable.

Dans l'un et l'autre de ces deux cas il s'agissait donc d'une sténose complète de la partie basse du cholédoque n'ayant présenté aucun signe de rétention bi-

liaire avant l'intervention. La cholécystostomie a rétabli la perméabilité des voies biliaires bien qu'il persiste radiologiquement un resserrement du cholédoque intra-pancréatique; la fistule se ferme et les malades restent guéris. De ces deux faits nous pouvons rapprocher une observation de R. LERICHE.

OBSERVATION III

R. LERICHE.

Le 6 mars 1930, j'opérai une malade de 38 ans, ayant depuis l'âge de 22 ans des accidents douloureux du flanc droit et des malaises gastriques d'origine lithiasique. Son état s'était considérablement aggravé depuis un an. Les crises avaient augmenté de fréquence : la dernière, fin février avait été très violente, fébrile, s'était accompagnée d'un ictère fugace. Il n'en restait plus trace, sauf une légère teinte jaunâtre des conjonctives. Les selles étaient normalement colorées et il n'y avait dans les urines ni sels ni pigments biliaires. Radiographiquement avec et sans tétraïode image de calculs.

Par une incision à travers le droit, agrandie secondairement vers la gauche, je trouvais une très longue vésicule collée sous le foie, non distendue, s'en allant très loin en arrière, ne paraissant pas renfermer de calculs au doigt explorateur. Le cholédoque était de volume normal et ne renfermait certainement pas de calculs; mais en arrière du pyllore et tout le long de la première portion du duodénum, il y avait une grosse masse pancréatique, très dure. Par décollement duodénal, je m'assurais qu'elle n'atteignait pas le cholédoque et que la terminaison du conduit était libre. Je fis une cholécystostomie. Il n'y avait presque pas de bile dans la vésicule et je n'y sentis pas de calculs.

Dans les jours suivants, il y eut élimination intermittente de bile et de mucus par le drain, et le 4^e jour, avec la bile sortirent de nombreux petits calculs.

Du 6^e au 8 jour, il y eut un fort écoulement, alterné de bile et de mucus. Le mucus fut examiné au laboratoire de chimie biologique par le P^r FONTES qui répondit : très forte quantité de mucus, sels et pigments biliaires en petite quantité. Il s'agit probablement du produit de sécrétion d'une vésicule ne renfermant pas de bile.

Peu après, la fistule se ferma spontanément et la malade nous quitta en parfait état le 18 avril, n'ayant plus aucun malaise.

En décembre 1930, elle revint donner de ses nouvelles qui étaient excellentes : état général parfait; complète guérison. Un cholécystogramme montra cependant de nombreuses taches claires qui étaient certainement l'image de calculs.

Un an plus tard, le 2 décembre 1931, la malade vint me demander de la débarrasser d'une petite saillie qui se trouvait à la partie supérieure de sa cicatrice. Elle disait s'être admirablement portée toute l'année et n'avoir plus aucun malaise.

L'examen faisait penser que cette petite saillie était le fond vésiculaire. Cliniquement, on ne trouvait aucun symptôme. Le cholécystogramme montra que la vésicule ne se colorait pas.

Le 7 décembre je réincisais sur la cicatrice. J'entrais dans le ventre d'ailleurs cloisonné. Je libérais la vésicule. Elle avait l'air vide et flasque. D'avant en arrière, je la décollais et après en avoir tiré 12 cm. au dehors, je découvris au delà un bassinnet qui renfermait deux gros calculs et 2 petits. Ce bassinnet était si profond que je ne m'étonnais pas de ne pas avoir perçu précédemment les calculs qui s'y trouvaient. Le cystique était petit. Le cholédoque normal. Le pancréas souple et sans trace d'induration. Cholécystectomie. Guérison sans incident.

Voici l'examen histologique de la vésicule enlevée : cholécystite chronique hyperplasique; hyperplasie glandulaire très nette sans être très intense, mais tout à fait généralisée, aussi importante dans la région du collet que dans la région du fond; épaississement scléreux assez considérable, doublant à l'extérieur les muqueuses; infiltration assez discrète de mononucléaires dans la sous-muqueuse et dans la sous-séreuse; quelques points lymphoïdes dispersés dans la couche scléreuse périphérique.

Dans cette observation un fait est à noter : c'est la constatation de la guérison anatomique de la pancréatite chronique par simple cholécystostomie au cours d'une intervention pratiquée un an après l'opération curatrice.

OBSERVATION IV

DESPLAS et DURAND.

M. P..., 58 ans, qui, depuis de longues années éprouvait des troubles dyspeptiques légers, a eu en janvier 1931, une heure après son déjeuner, une crise douloureuse à type d'angor pectoris, avec ballonnement épigastrique, fausses éructations, état lipothymique. Nouvelle crise analogue en juin; par la suite, jusqu'à la fin de l'année 1931, crises courtes de même allure, à l'intensité près. Le malade consulte alors, dans une grande ville voisine de son lieu de résidence; après examen clinique et radiologique on porte le diagnostic de dyspepsie simple avec aérophagie.

Pourtant les accidents vont s'accroissant. En janvier 1932, un accès douloureux violent, suivi de petits accès très rapprochés, toujours avec douleur thoracique angoissante, étouffement, sensation de « gaz bloqués ». Un examen radiologique fait à Paris par le D^r DUHEM ne révèle pas d'anomalies dans les images du tube digestif.

En février 1932, sans cause apparente, ictère franc, à type de rétention, pendant une huitaine de jours, suivi à courte distance d'une crise violente, avec « douleur déchirante » dans l'épigastre, l'hypocondre gauche, et l'épaule droite, et sensation « d'écrasement » de la poitrine. A ce moment le médecin traitant pense à une crise vésiculaire, et conseille au malade de consulter à Paris, et de faire faire une cholécystiographie.

Au moment où il est vu par l'un de nous le 9 mars 1932, M. P... est « endolori » en permanence, se plaint de ballonnement stomacal après les repas. Par éliminations successives de ce qu'il croyait favoriser les accès de grande douleur, il a réduit considérablement son alimentation; il exclut avant tout : le lait, les œufs (donnant de la diarrhée), les farineux, les légumes féculents sauf le riz. Cette restriction alimentaire paraît suffisante pour expliquer l'amaigrissement important. Le malade a le teint pâle sans subictère conjonctival; il paraît anxieux à la pensée du retour de ses grandes crises. Le ventre est souple. Aucune anomalie ne peut être relevée à l'examen, si ce n'est une légère sensibilité à la pression profonde sous-hépatique, sur la ligne mamelonnaire. Cœur et aorte normaux, pouls à 60, tension artérielle 13/3 au Vaquez-Laubry.

Chargé à plusieurs reprises de missions en Orient, il n'y

a jamais eu ni dysenterie ni paludisme. Mais depuis de longues années, il a très souvent des selles mal formées, et présente une tendance accentuée à la diarrhée. L'antécédent pathologique le plus saillant est représenté par des crises de coliques néphrétiques, dont la dernière en 1929, aurait abouti à l'évacuation de calculs. L'impression première tirée de l'histoire du malade est d'une cholécystite probablement calculieuse, avec pancréatite secondaire. M. P... est mis en observation.

Du 10 mars au 3 avril 1932 « état de crise » presque permanent qu'aucun antispasmodique n'arrive à modifier, sinon en intensité. Série d'accès douloureux ébauchés, trainants, sur quoi tranchent deux accès violents les 10 et 23 mars. Nous avons pu noter, au cours de ces deux accès (36 à 48 heures) : l'absence de distension de l'estomac ou du colon; le siège uniquement épigastrique de la douleur spontanée; le maximum de la douleur provoquée à gauche de la ligne médiane et un peu à droite au-dessus de l'ombilic; l'absence de signe de Murphy dans la zone vésiculaire; d'autre part le ralentissement et la petitesse du pouls, l'abaissement temporaire de la tension artérielle 11/6 au Vaquez-Laubry, du hoquet.

Le 3 avril, crise d'allure un peu différente : véritable crise solaire aiguë à type « gastrique »; avec douleurs épigastriques hautes, intenses (mais irradiant toujours vers la gauche), vomissements incessants très abondants, acides, pendant toute une nuit; terminaison par une débâcle intestinale liquide, bilieuse, et une débâcle urinaire de 2 litres 500 dans les 12 heures (urines très pâles; après centrifugation : globules rouges en quantité moyenne).

Au total en confrontant les renseignements tirés de l'interrogatoire, et les faits de notre observation : syndrome solaire d'abord purement paroxystique, puis continu, avec des paroxysmes violents, évoluant depuis 15 mois, chez un malade petit colitique, dans le passé de qui on relève des coliques néphrétiques qui ne paraissent pas discutables, avec la notion d'un ictère « par rétention », passager survenu entre deux accès douloureux, un mois avant le début de notre observation.

L'acuité des douleurs épigastriques, leur irradiation vers la gauche, en contraste avec l'absence de réponse douloureuse de la zone vésiculaire, dans les diverses manœuvres d'explo-

ration par le palper, faisaient poser le diagnostic d'origine pancréatique du syndrome solaire observé.

Examens radiologiques. Une cholécystographie, après ingestion de tétraïode en capsules, pratiquée par M. DUHEM, dans une phase d'accalmie relative (fin mars 1932) montrait en procubitus seulement, une ombre vésiculaire peu dense, allongée, étroite « en doigt de gant », le long du bord gauche du rein, présentant à la partie toute supérieure, et au niveau de son fond de petites masses calculeuses.

L'examen de l'estomac et du duodénum, une fois de plus, ne montrait aucune anomalie organique ou fonctionnelle. Le transit colique était relativement rapide jusqu'au niveau de l'angle splénique, très lent à partir de ce point, mais sans indices d'obstacle organique localisé. Afin d'éliminer toute cause possible d'erreur, nous fûmes d'accord pour l'examen radiologique des reins, après injection d'uroselectan. Il révèle l'existence d'un rein droit gros, mais régulier, avec deux bassinets et deux uretères se réunissant au niveau du détroit supérieur. Pas d'images de calculs au niveau des voies urinaires droites ou gauches.

Les examens précités ne modifiaient pas sensiblement l'orientation de notre diagnostic clinique vers le pancréas; ils affirmaient seulement la participation d'une lithiase vésiculaire, et de ce fait, l'opération que nous propositions pouvait n'être plus présentée comme une intervention exploratrice avant tout, que le malade d'ailleurs était prêt à accepter à défaut d'un diagnostic précis.

Il n'en demeurerait pas moins, que nous pensions à la possibilité d'une néoplasie du pancréas. La notion d'une vésicule plutôt petite, mais non déformée, contenant de petits calculs ne nous paraissait pas nécessairement suffire pour être admise comme point de départ de l'affection pancréatique, fut-elle bénigne, et nous avions prévenu la famille du malade, de l'incertitude de notre diagnostic, sur ce point particulier. Par ailleurs, l'examen des urines ne montra ni sucre, ni albumine.

Opération : 13 avril 1932. Ether. Incision verticale sur le bord externe du droit. Grosse vésicule blanche à parois épaisses contenant de petits calculs. Cholédoque non dilaté. Pas de périduodénite.

Très gros pancréas, grenu, dur, irrégulier, absolument comparable au toucher à une glande mammaire atteinte de maladie kystique. Quelques ganglions inflammatoires.

La ponction de la vésicule donne une bile noire, très épaisse, la vésicule ouverte on extrait 8 calculs mûriformes, noirs. On fait une cholécystostomie continente sur sonde de Pezzer. Parois aux crins et au catgut.

Suites opératoires : congestion pulmonaire légère et fugace de la base droite. Guérison rapide. Urines abondantes dès le premier jour.

Écoulement biliaire : la bile est recueillie chaque jour. Au début noire, elle s'éclaircit progressivement en même temps que la quantité augmente de 10 à 300 cc. le 20 avril. Puis du 3 au 6 mai, évacuation quotidienne d'une grande quantité de bile noire jusqu'à 17 à 1.800 cc., puis elle s'éclaircit à nouveau progressivement la quantité se stabilisant progressivement autour de 100 cc. le jour pour 150 cc. la nuit.

Les crises douloureuses ont disparu, mais il persiste un « état d'inquiétude ». Pourtant le 3 mai brusquement, crise de douleur sourde comparable à celle autrefois ressentie, mais très atténuée concordant avec la chasse biliaire considérable notée plus haut.

On peut dire que la cholécystostomie a joué le rôle de « soupape libre », que les grands vomissements bilieux de ces dernières crises solaires ont été remplacées par l'écoulement considérable de bile par la sonde.

Le malade quitta la clinique le 17 mai. Resté sous notre surveillance jusqu'au 17 juin 1932, le malade a repris son activité normale, suivant son régime très large, tolérant tous les aliments. Selles régulières, souvent « pâteuses », flatulences un peu anormales, vague sensibilité épigastrique. Pendant cette période le débit de la bile par la sonde est en moyenne de 140 gr. par 24 heures.

Le 8 juin, le malade fut envoyé à Chatel-Guyon. Pendant les 20 jours de cure il reprit 2 kgs, ses sensations douloureuses, son état de flatulence disparurent peu à peu.

Nous avons revu M. P... à deux reprises, le 17 septembre et le 29 octobre 1932, il a repris son activité normale, mangeant de tout même exagérément : aussi est-il redevenu ce qu'il était avant sa maladie, selle impérieuse, matinale, mal formée, en bouse; gaz intestinaux gênants; mais à aucun moment il n'a ressenti de crise douloureuse. Le débit global de la bile par 24 heures varie peu, entre 170 et 190 gr.

Nous avons revu le malade pour la dernière fois au début de décembre 1932. Son aspect général était parfait; il avait augmenté son poids de 10 kgs depuis l'opération, et ne pré-

sentait plus aucun trouble. Le débit biliaire ne s'est pas modifié.

Donc dans cette observation, la cholécystostomie n'a pu 9 mois après son établissement, lever la sténose cholédocienne d'origine pancréatique; la fistule biliaire ne s'est à aucun moment tarie, et a continué à laisser s'écouler une quantité notable de bile.

OBSERVATION V.

CULLEN et FRIEDENWALD.

Z. S. homme, âgé de 64 ans fut admis à *Church-Home and Infirmary*, le 30 juin 1905, se plaignant de troubles dyspeptiques. Le malade souffrait depuis un an et demi de nausées, parfois de vomissements, d'oppression et de ballonnement après les repas et de douleurs à l'épigastre. Cet état survenait irrégulièrement, et ne dépendait pas de l'ingestion d'aliments. La constipation était habituelle et était suivie de crises diarrhéiques avec selles abondantes. Il y avait une grosse perte de poids et une grande lassitude.

A l'examen physique, malade semblant très émacié; cœur et poumons normaux. L'abdomen était souple, on ne trouvait ni distension, ni tuméfactions. L'analyse du contenu gastrique après repas d'épreuve d'Ewald, montra une acidité totale de 45, acide chlorhydrique libre 10. Les urines étaient normales. Les matières fécales étaient abondantes et molles, elles contenaient beaucoup de graisse non digérée et des fibres musculaires. La numération sanguine montra : hématies 5.096.000; globules blancs 5.600; hémoglobine 50 p. 100.

Etant donné l'âge du malade, sa perte de poids et les troubles digestifs nous concluâmes que nous nous trouvions probablement en présence d'un néo de l'estomac, et on décida une intervention exploratrice.

A l'opération, on constate la présence d'adhérences entre l'estomac et le foie; la tête du pancréas fut trouvée dure, présentant des preuves manifestes de pancréatite chronique. Les adhérences furent détruites; on draina la vésicule biliaire, et le malade se rétablit de façon satisfaisante.

OBSERVATION VI

CULLEN et FRIEDENWALD.

J. C. D. âgé de 35 ans, nous consulta pour la première fois le 27 mars 1903. Pendant les 5 ou 6 années précédentes le malade avait eu des troubles digestifs, étant incapable de manger certaines catégories d'aliments. Il prenait facilement des nausées en présence d'objets d'aspect ou d'odeur désagréables et, pendant 14 ans il avait eu de temps en temps des crises de coliques abdominales.

Vers août 1902, il commença à souffrir de douleurs dans l'hypocondre et la région lombaire droites. Elles n'étaient pas continues et étaient très variables quant à leur intensité; par moments elles étaient aiguës et lancinantes, et en d'autres faibles et pesantes. Le malade s'était plaint d'indigestions qui avaient été plus ou moins pénibles durant cette période. Ces épisodes étaient caractérisés par des nausées intenses et des vomissements fréquents, qui apparaissaient brusquement, plus souvent la nuit, accompagnés de douleurs intenses à l'épigastre. Les matières vomies se composaient de fragments alimentaires surtout, et de mucus; parfois elles contenaient du sang. Il avait souvent un flot de salive dans la bouche. Après que les violentes douleurs eurent disparu, il ressentait toujours un malaise à l'abdomen. Les douleurs fulminantes et les crises de vomissements, qui ne survenaient au début qu'accidentellement, deviennent plus fréquentes, de telle sorte qu'il eut des crises tous les 3 ou 4 jours. Les selles étaient diarrhéïques, et de temps en temps contenaient du sang, surtout après une crise intense. Le malade avait perdu 18 kgs.

A l'examen on le trouva émacié, les muqueuses étaient pâles, le facies tiré, la langue légèrement empâtée; le pouls était faible, le cœur et les poumons normaux.

L'abdomen était quelque peu distendu; la paroi présentait un aspect cyanotique, les capillaires étaient nettement distendus. L'épigastre et la région sous-costale droite étaient sensibles. Le contenu gastrique après un repas d'épreuve d'Ewald montra : acidité totale 40; HCl libre 0; beaucoup de mucus.

Les urines étaient normales. Une numération sanguine montra : hématies 5.168.000, leucocytes 5.600, hémoglobine 50 p. 100. Par ailleurs, le malade était normal.

Au début, le cas fut considéré comme étant une cholé-

cystite calculeuse, d'autre part l'amaigrissement rapide, accompagné d'absence d'HCl dans l'estomac orientait en partie dans le sens d'un néoplasme gastrique, si ce n'était l'absence de tumeur palpable. Le diagnostic apparaissait si douteux qu'on garda quelque temps le malade sous une observation étroite.

De nombreux examens du contenu gastrique montrèrent des données identiques à celles déjà décrites. Les crises douloureuses paroxystiques devinrent moins fréquentes et moins intenses. La douleur se maintenait dans la région épigastrique qui était toujours sensible à la palpation. Les matières étaient abondantes, de consistance grasseuse et contenaient du sang. Les globules de graisse les cristaux d'acides gras et les fragments de muscle striés y étaient abondants.

Par suite des constatations sur la nature des selles, les crises paroxystiques à l'épigastre, l'amaigrissement rapide, on fit le diagnostic de pancréatite chronique.

A l'opération, le 1^{er} juin 1903 (faite par le D^r JOHN W. CHAMBERS) on trouva un foie normal, pas de calculs, ni dans la vésicule ni dans les conduits biliaires. L'estomac était fixé par des adhérences à la face inférieure du foie près de la vésicule; il ne présentait pas de tumeurs. Le pancréas était dur, donnant la sensation d'un tissu scléreux; l'un des points du tissu pancréatique était si dur, qu'on suspecta la présence d'un calcul qui ne fut cependant pas décelé. La tête du pancréas était augmentée de volume. La pancréatite chronique était patente. On fit une cholécystostomie et le malade eut une convalescence sans incident, reprenant 19 kgs en quelques mois. Quand nous le vîmes pour la dernière fois (septembre 1908), il était en bonne santé.

OBSERVATION VII

CULLEN et FRIEDENWALD.

S. G., femme de 41 ans, fut admise à *Church-Home* le 22 avril 1908 avec une histoire de coliques abdominales aiguës datant de 3 ans, localisées sous le rebord costal droit et s'irradiant vers l'épaule droite : elles survenaient à intervalles irréguliers, étaient souvent accompagnées de frissons et de fièvre, et étaient parfois suivies d'un ictère fugace.

Pendant les 8 derniers mois, elle avait souffert de nombreuses indigestions sous la forme d'oppression et de ballonnement après les repas et assez souvent de nausées et de

vomissements. La malade avait perdu 9 kgs et se plaignait beaucoup de lassitude et de constipation opiniâtre.

A l'examen, le cœur et les poumons étaient normaux. L'abdomen était souple, le rebord hépatique était perceptible et douloureux à la pression.

L'analyse du contenu gastrique après repas d'épreuve d'Ewald montra une acidité totale de 22, HCl libre 0. Les urines étaient normales. Les matières étaient abondantes et massives; elles contenaient beaucoup de graisse non digérée et des fibres musculaires. L'examen du sang ne montrait pas d'anomalies.

Le diagnostic de cholécystite avec pancréatite chronique possible fut fait. A l'opération, la vésicule biliaire fut trouvée distendue et épaisse. Elle contenait 14 à 15 calculs durs, sombres avec facettes. Ils furent enlevés et la vésicule fut drainée après l'ablation de l'appendice qui était très dilaté et adhérent sur toute sa longueur. Le pancréas était très augmenté de volume, ferme et induré en toute évidence. il présentait toutes les caractéristiques d'une inflammation chronique.

La convalescence se passa de façon normale et le malade eut un excellent rétablissement.

OBSERVATION VIII

CULLEN et FRIEDENWALD.

W. S., femme de 59 ans, nous consulta le 25 mai 1916 pour troubles dyspeptiques durant depuis environ 10 à 12 ans, mais qui récemment, s'étaient beaucoup aggravés. Elle se plaignait d'une sensation de pesanteur et de distension après les repas et parfois de nausées. Elle n'avait jamais eu de violentes crises douloureuses abdominales, quoiqu'elle souffrit d'un état de malaise presque continu. La diarrhée était fréquente, les selles étant souvent abondantes, d'aspect huileux, gras. En outre, la malade se plaignait depuis longtemps de tousser et de cracher, de fièvre intermittente, de sueurs nocturnes et d'une fatigue extrême.

A l'examen, condensation nette des deux sommets; le cœur était normal; l'abdomen était distendu et le rebord hépatique perceptible et sensible à la pression.

L'analyse du contenu gastrique après un repas d'épreuve d'Ewald montra une acidité totale de 28, HCl libre 0. Les matières étaient liquides, malodorantes et contenaient une

grande quantité de graisse non digérée et des fibres musculaires. Le contenu duodénal montra l'absence de trypsine et une diminution de la quantité d'amylase et de stéapsine.

L'examen radiologique montra une condensation nette des deux sommets pulmonaires. Au point de vue abdominal il indiqua la présence d'adhérences dans le quadrant supérieur droit.

Nous fîmes le diagnostic d'affection probable de la vésicule biliaire avec pancréatite chronique, et nous décidâmes une intervention exploratrice.

A l'opération, on trouva un pancréas ayant environ trois fois la taille normale et très dur. Le rebord du foie près de la vésicule présentait un aspect ridé comme s'il s'agissait d'une inflammation ancienne. La vésicule était libre de toute adhérence, mais étant donné l'état inflammatoire chronique du pancréas elle fut drainée. Il n'y avait pas de processus tuberculeux abdominal.

La malade supporta fort bien l'intervention et eut un rétablissement satisfaisant.

De ces quatre observations rapportées par CULLEN et FRIEDENWALD, une seule comporte des renseignements sur le résultat éloigné de l'opération. Dans les trois autres les auteurs se contentent de constater laconiquement et de façon très vague, une convalescence sans incidents et un bon rétablissement. Ces données de toute évidence très insuffisantes, restent très éloignées du critère classique des 18 mois.

Nous croyons devoir rapporter ici l'observation de PRAT (in POLIAK), qui pratiqua simultanément une cholécystostomie et une Wirsungstomie, ce qui rend plutôt difficile de déterminer laquelle de ces deux opérations a amené un résultat thérapeutique, qui plus est fut très discutable étant donné que la fermeture de la fistule biliaire fit apparaître douleur et ictère, ce dernier phénomène n'existant pas avant l'opération.

OBSERVATION IX

PRAT (in POLIAK).

H..., 47 ans, entré à l'hôpital pour ulcère pyloro-duodéal.

Depuis 1906, tous les matins, petits vomissements. En 1912, souffre dans la région interscapulaire, l'épaule gauche et la région lombaire.

En juin 1916, crise très vive de vomissements; pas de température. Après 5 jours de repos, le malade reprend son travail. Six semaines après, douleurs localisées dans la zone xypho-ombilicale.

Quelques crises courtes, apparaissant tous les 4 ou 5 mois. En mai 1919, puis en octobre 1919, crises d'une violence extrême : sensation d'écrasement dans un étau et de serrement dans un corset de fer. La douleur, dont le maximum est épigastrique, s'irradie vers la région splénique. Vomissements. Douleur sourde et continue. Le malade devient morphinomane.

Entre le 20 juin 1920, avec le diagnostic d'ulcère duodéal. Faciès angoissé, grand abattement; température normale, pas d'ictère. A l'épigastre, douleur insupportable et continue, réveillée par la palpation; contracture de la paroi. Vésicule à peine perceptible, non douloureuse. D'octobre 1919 à juin 1920, amaigrissement de 10 kgs. Bon appétit, pas de dégoût pour la viande et les graisses. Pas de constipation, ni de diarrhée. B. W. négatif.

Radioscopie : Le repas bismuthé, pris six heures avant, est au cœcum. L'estomac descend à quatre travers de doigt au-dessous de la ligne iliaque. Mouvements péristaltiques exagérés; le duodénum, très visible, reste dessiné longtemps. Pylore très sensible à la pression.

Première intervention le 26 juin 1920. Il s'écoule une quantité de liquide clair. Foie, vésicule, estomac et duodénum sont normaux, sauf quelques adhérences. La région rétro et suspylorique est le siège d'une tumeur rétro-péritonéale du volume d'une orange, un peu irrégulière, jaunâtre, qui semble être la tête et le tuber omentale du pancréas. On effondre le péritoine et on pénètre dans la masse pancréatique. On relève le colon transverse. On trouve une grande quantité de plaques blanches, de débris fibrineux. Pancréas extrêmement dur, le corps est d'une rigidité ligneuse. Incision, pour trouver le canal de Wirsung dilaté et béant, de la dimension d'un gros crayon. On draine la

partie distale du canal. La section des vaisseaux pancréatiques oblige à laisser quatre pinces à demeure.

Aucun caillou. Ponction de la vésicule : bile extrêmement épaisse et noire; on trouve un petit caillou, comme un grain de chènevis. Cholécystostomie.

Suites opératoires : Simples. Ecoulement de suc pancréatique abondant. Disparition des douleurs et des crises. Au quatrième jour, la sonde de la vésicule tombe, il est impossible de la replacer; la bouche vésiculaire se ferme immédiatement. Le malade commence à présenter ictère et douleur.

Deuxième intervention le 1^{er} juillet. Adhérences étendues. Cholécystostomie.

Le résultat a été extraordinaire. Le malade ne souffre plus. Transformation du faciès, relèvement des forces, démorphinisation. Quitte l'hôpital le 27 août 1920, conservant les fistules pancréatique et biliaire.

En octobre 1920, persistance de la fistule pancréatique; fermeture de la fistule biliaire et conservation d'un bon état général. En décembre 1920, la santé est parfaite. La fistule pancréatique s'était spontanément fermée, mais une douleur sourde nécessite la réouverture de la fistule. Depuis cette époque, elle est maintenue béante par un crin. Le 23 juillet, bonne santé.

Examen histologique. Sclérose pancréatique lobulaire, se poursuivant par une dissociation assez poussée des acini pancréatiques. Aucune figure histologique de tumeur. Pancréatite chronique.

De cette observation il ressort deux faits : La fermeture précoce de la fistule biliaire a ramené les douleurs et provoqué un ictère n'existant pas antérieurement; ces troubles ont cédé immédiatement au rétablissement de cette fistule. La fermeture tardive de la fistule pancréatique — fermeture postérieure au tarissement de la seconde cholécystostomie — a amené des troubles, qui à leur tour ont cédé à la réouverture de cette fistule.

Voici quelques autres cas de pancréatite chronique sans ictère traités par cholécystostomie.

OBSERVATION X

DELAGENIÈRE.

D., âgée de 22 ans, toujours chétive, mal portante, entre à l'hôpital du Mans en 1904.

Troubles digestifs, spasme de l'œsophage, vomissements. Œdème des malléoles. Diagnostic : gastrite ulcéreuse avec insuffisance du pylore.

Première opération : estomac en bissac par structure cicatricielle au niveau du pylore. Gastro-Entéro postérieure en Y. Guérison sans incidents. Nouvelles douleurs en 1905.

Deuxième opération, 28 mai 1905 : Incision sur le bord droit du muscle abdominal droit. L'estomac n'est plus en bissac, l'anastomose fonctionne bien. Pas de lésions des voies biliaires. Céphalo-pancréatite, cholécystostomie. Guérison définitive.

OBSERVATION XI

CHAMBERS et FRIEDENWALD.

J. C. D., âgé de 35 ans, vient nous consulter le 27 mars 1903. Depuis 12 ans, il est paludéen, première crise de un mois, une autre de trois mois. Pas de syphilis.

Depuis cinq-six mois, troubles digestifs. Il ne supporte plus tous les aliments. Douleur dans l'hypocondre, non constante et variable d'intensité. Nausées, vomissements. Les douleurs étaient d'abord rares puis plus fréquentes et plus intenses. Finalement elles venaient tous les deux trois jours. Diarrhée quelquefois sanguinolente. Perte de poids de 20 kgs. Selles graisseuses.

Opération le 1^{er} juin 1903. Incision médiane. Foie et vésicule biliaire normaux. Le pancréas est dur, volumineux, donnant la sensation de tissu cicatriciel. Cholécystostomie, drainage.

Entérorragie le 5 juin. Crise douloureuse abdominale le 9 juin. La vésicule biliaire est drainée pendant 23 jours. Guérison rapide.

OBSERVATION XII

DEAVER.

E. O., âgé de 44 ans. Depuis 1890, diarrhée plus ou moins prononcée, dyspepsie. En 1891, subitement, douleur dans la

région épigastrique, durant deux ou trois heures, s'irradie dans tout le ventre, suivie de diarrhée et de vomissements. Même crise mais plus grave en juillet 1902, le malade devient nerveux, est abattu, il maigrit. Douleur très constante de l'épigastre, émaciation.

Opération. Le pancréas est induré et augmenté de volume. Cholécystostomie. Drainage. Guérison rapide.

OBSERVATION XIII

MAYO-ROBSON.

Femme de 44 ans. Il y a un an la malade commençait à souffrir de douleurs abdominales et de diarrhée. La diarrhée persista, les selles contiennent une grande quantité de matières non digérées. Crises douloureuses fréquentes, nécessitant l'usage de la morphine. La douleur était localisée à deux pouces au-dessus de l'ombilic et de même à droite de la ligne médiane, et quand elle était aiguë elle s'irradiait vers le dos. Pas de vomissements ni de nausées. Jusqu'à la dernière semaine, pas d'ictère, pas d'amaigrissement.

Opération : Cholécystostomie. Adhérences autour du pyllore et de la vésicule biliaire détachées. On sent un gonflement de la glande pancréatique. Guérison. Trois mois après appendicectomie et néphropexie. Le pancréas est normal.

OBSERVATION XIV

ELOESSER.

G. K., âgé de 35 ans. Il y a deux ans, le malade est tombé, son foie portant sur une pierre : six semaines après débutent de fortes crises douloureuses. On diagnostique une appendicite. L'année passée, il a eu les mêmes attaques, les douleurs étant toujours localisées dans l'épigastre et le flanc droit. Actuellement, le malade se plaint de lourdeur et de sensibilité du mésogastre à gauche de l'ombilic; il a des coliques durant une heure, une heure et demie, sans ictère. La diarrhée alterne avec la constipation. Dans les deux dernières années, il a eu du mœléna; ces temps derniers, ses forces ont diminué.

C'est un homme d'un état général mauvais. L'abdomen est rentré au-dessus de l'ombilic qui, lui-même, est projeté

en avant. Pas de météorisme, foie peu augmenté. Diagnostic : Cholélithiase ou pérityphlite.

Opération : Incision paramédiane de 15 cm., appendice normal, pas de sténose intestinale; la vésicule biliaire est grosse et tendue, quelques adhérences vers le foie et l'épiploon. Pas de calcul. Céphalo-pancréatite. Cholécystostomie.

Guérison en janvier 1905. Douleurs dans le flanc droit en mai 1907. Pas d'augmentation de poids.

Nous nous trouvons donc en présence de faits inverses de ceux que l'on observe en étudiant le mécanisme de l'action du drainage biliaire dans les pancréatites avec ictère. Les inflammations chroniques de la tête du pancréas sont susceptibles de se traduire cliniquement par des signes fort différents du syndrome cholédocien classique et, malgré une compression notable de la voie biliaire, peuvent évoluer assez longtemps sans ictère, sous le masque d'une affection gastrique d'un cancer en particulier.

Tout d'abord cette dernière notion est conforme à ce qu'indique la clinique pour d'autres affections de la voie biliaire principale, et le caractère paradoxal de tels faits est plus apparent que réel.

Les lithiases cholédociennes sans ictère sont connues (HANOT et GOMBAULT, VILLARD, CHIRAY et DEGOS). L'on sait également que les tumeurs de la tête du pancréas peuvent évoluer pendant un certain temps sans donner d'ictère, et que la compression progressive du cholédoque qu'elles déterminent peut rester inapparente jusqu'à ce que, brusquement apparaissent les signes de la rétention biliaire au grand complet. VILLARD a insisté sur ces faits et a montré que le début brusque de l'ictère est plutôt, lorsqu'on dis-

cute d'un diagnostic d'ictère chronique, en faveur d'une étiologie néoplasique.

Enfin, BÉRARD, SAVY et MALLET-GUY ont indiqué qu'à l'origine de certains syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques le lipiodol pouvait révéler, non pas une lésion vésiculaire, ni un état de stase, mais au contraire des réactions hyperkinétiques, en amont d'une sténose relative de la région vatricienne. Cet obstacle vatricien, incomplet d'ailleurs, ne donne aucun signe de rétention biliaire, et le tableau clinique est fait uniquement du retentissement subjectif de l'intolérance vésiculaire. Deux cas de cet ordre ont été publiés à Lyon : un cas de BÉRARD et MALLET-GUY, et un second cas de PATEL et MALLET-GUY.

OBSERVATION XV

BERARD et MALLET-GUY.

Jeune fille, 24 ans, entrée dans le service du P^r BÉRARD, le 25 mars 1925 pour mauvaises digestions.

Excellente santé dans l'enfance. Régulée à 14 ans, avec fréquents retards de 8 à 10 jours. A 18 ans, elle fut opérée pour une hernie crurale gauche. Peu de temps après, apparaissent les premiers troubles digestifs : mauvaises digestions accompagnées de quelques douleurs que calme l'ingestion de liquides chauds. Progressivement ces troubles s'accroissent.

En janvier et février 1925, elle fut soignée pour appendicite, sans avoir présenté de crises nettes, mais seulement des douleurs abdominales mal précisées et une recrudescence de troubles digestifs. Constipation marquée. En même temps, l'appétit devient médiocre. La malade se contente de potages et de lait. Amaigrissement notable. Le poids est tombé, en 4 ans, de 75 à 61 kgs. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent caractéristique ni de lésions organiques de l'estomac (pas d'hématémèses) ni de lésions hépatiques (pas d'ictère, selles de coloration normale).

A l'examen, l'abdomen est souple. On réveille une douleur

localisée à l'épigastre sur la ligne médiane et également sous les fausses côtes droites. Vésicule non perçue; point douloureux discret dans la région appendiculaire. Au toucher : utérus en rétroversion fixée.

Radioscopie de l'estomac : estomac complètement vertical sans portion horizontale. Dès l'ingestion de baryte, le bulbe duodénal se dessine un peu gros; évacuation normale.

Une première intervention, le 30 mars 1925 (D^r WERTHEIMER) fixe un utérus petit, en rétroversion.

L'état fonctionnel n'a nullement été amélioré : les digestions sont pénibles, longues, l'appétit est diminué. L'amaigrissement progresse (59 kgs au début de mars 1926). Les douleurs épigastriques ont des irradiations en arrière aussi bien sur la ligne médiane qu'à droite ou à gauche.

Le 1^{er} mars 1926, la malade est envoyée en consultation dans le service de M. le D^r SAVY. L'examen clinique du foie est négatif. Le chimisme gastrique montre une acidité totale de 0,30.

Examen radiologique, pratiqué 5 heures après ingestion de baryte : montre que l'estomac se remplit bien, contractions énergiques, évacuation normale. En aucun point de la petite courbure, on ne note d'image diverticulaire.

Pendant le séjour que fit la malade dans le service du D^r SAVY, elle présenta une véritable crise de coliques hépatiques. Pas de vomissements, pas d'élévation thermique, mais dans les jours suivants, subictère des conjonctives.

La malade est renvoyée dans le service par le D^r SAVY, avec le diagnostic possible de lithiase biliaire.

14 mars 1926. Tubage duodénal. A la 6^e heure, la sonde est dans le duodénum et on retire un liquide d'aspect normal. L'épreuve de MELTZER-LYON est négative.

Deuxième intervention le 23 mars 1926. Rachianesthésie. La vésicule dépasse le bord inférieur du foie et semble tendue, augmentée de volume. On ne sent aucun calcul, mais la vésicule ne semble pas se vider à la pression. Pas de lésions du duodénum. Le pancréas paraît normal. On décide de pratiquer une cholécystostomie.

Suites opératoires : l'écoulement biliaire, abondant, se prolonge pendant un mois sans interruption. L'état fonctionnel de la malade s'améliore, elle digère bien et ne se plaint d'aucun malaise. Le 21, puis le 25 avril, le trajet se ferme pour 24 h. et chaque fois la malade reprend des douleurs et des vomissements.

28 avril. Examen radiologique des voies biliaires après

injection de lipiodol par la fistule. Le cliché montre l'image d'une grosse vésicule qui semble mal se vider dans le cystique. Les voies biliaires principales sont perméables : la bifurcation de l'hépatique est injectée. On note à la partie supérieure du cholédoque l'existence d'une encoche manifestant probablement le passage d'une onde contractile, et surtout un rétrécissement très marqué et régulier qui s'étend sur tout le trajet pancréatique du cholédoque. On remarque enfin la présence de l'huile opaque dans le duodénum, et on en reconnaît bien le passage au niveau de l'ampoule de Vater. Dix minutes après, une radiographie montre que les voies biliaires sont en grande partie vidées, mais qu'il reste encore du lipiodol dans la vésicule. A la suite de cet examen, la fistule se ferme pour se rouvrir spontanément deux jours après.

Le 3 mai, tubage duodénal : liquide bilieux d'aspect normal. Epreuve de Meltzer-Lyon : excrétion vésiculaire, limitée à quelques cc. L'étude des liquides prélevées montre seulement une insuffisance partielle, mais certaine, de la digestion trypsique.

La fistule n'ayant aucune tendance à se fermer définitivement, d'autre part son occlusion passagère faisant disparaître tous les bénéfices de l'intervention pratiquée, il semble indiqué de faire une cholécystogastrostomie.

Le 8 mai, 3^e intervention. Vésicule dilatée. Anastomose à la suture à 3 plans sur l'antra pylorique. L'orifice anastomotique mesure 3 cm. Drain. Fermeture complète de la paroi.

Suites opératoires excellentes. Alimentation reprise progressivement. Etat fonctionnel parfait, digestions bonnes.

Le 26 mai, tubage gastro-duodénal simultané, un tube étant dans le duodénum, un second tube est laissée dans l'estomac. L'épreuve montre que l'excrétion biliaire se fait uniquement par la bouche anastomotique qui est incontinent, et à cette excrétion continue se surajoutent de véritables chasses biliaires mises en évidence par injection dans le duodénum de sulfate de magnésie. Après injection de lait, on recherche la valeur digestive du suc pancréatique retiré : la digestion trypsique se fait imparfaitement.

Radioscopie et radiographie gastrique : estomac normal, gardant longtemps la bouillie. L'épreuve de la sangle fait refluer la bouillie dans la vésicule.

Il semble donc qu'il y ait un obstacle au niveau du cholédoque pancréatique. S'agirait-il seulement d'une zone de construction spasmodique; c'est possible, mais ce rétrécis-

sement prolongé ne semble pas être d'origine musculaire.

Notre opérée a été revue tous les 2 mois jusqu'au 8 novembre 1926 avec un état général excellent. Reprise importante du poids : 17 septembre, 59 kgs 450 ; 5 novembre, 68 kgs. Les digestions sont restées parfaites. L'opérée mange absolument de tout depuis 2 mois. Autrefois très constipée, elle va actuellement à la selle avec la plus grande régularité. Depuis plusieurs mois, toute douleur a disparu. L'examen clinique reste négatif.

La radioscopie est pratiquée le même jour : l'estomac est normal. En position couchée on semble apercevoir un trajet peut-être vésiculaire.

Les radiographies en position debout prises l'une immédiatement, l'autre 2 heures après l'ingestion baryté montrent nettement dans la vésicule trois couches superposées : baryte, bile et air, permettant de conclure à la perméabilité de l'anastomose.

Le 12 novembre 1926. Deux nouveaux tubages duodénaux pratiqués en laissant le 2^e tube pendant toute une nuit, montrent que tout se passe comme si l'excrétion biliaire s'était faite pendant la nuit exclusivement par les voies naturelles, sollicitée sans doute par la présence du tube duodénal, et qu'il ne soit plus passé de bile par la fistule vésiculo-gastrique : Le premier prélèvement dans l'estomac était constitué par un liquide incolore.

La comparaison de ces données aux faits cliniques et aux renseignements fournis par la radiologie et par le tubage duodénal rend plus vraisemblable encore l'hypothèse envisagée d'une lésion inflammatoire pancréatique comprimant le cholédoque, faisant dilater la vésicule et susceptible de guérison complète.

La malade est revue le 23/11/34 : son état général est parfait. Reprise de poids de 12 kgs. Depuis l'intervention les digestions sont excellentes : ni vomissements ni constipation. Jamais de douleurs. Et cela sans suivre aucun régime. Elle déclare être actuellement en meilleure santé qu'elle n'a jamais été. L'examen clinique est négatif. L'examen radioscopique montre une évacuation normale de l'estomac et la radiographie l'injection par la soupe barytée de la vésicule anastomosée.

OBSERVATION XVI

PATEL et MALLET-GUY.

Femme de 48 ans, ayant eu une excellente santé jusqu'en 1924. Cinq grossesses dont quatre menées à bien, avec en-

fants bien portants. Aucune maladie n'est relevée dans ses antécédents, aucun passé digestif.

A 42 ans débute l'affection qui la conduira quatre fois sur la table d'opération : ce sont des crises de coliques hépatiques nettes, avec douleurs vives, irradiées dans l'épaule droite. Il semble que certaines d'entre elles avaient été accompagnées de frissons discrets et suivis — mais la malade n'est pas très affirmative à ce sujet — de subictère conjonctival et de coloration légère des urines. La température fut prise à plusieurs reprises et ne dépassa jamais 37°8.

D'emblée l'affection semble sévère; pendant deux ans la malade souffrait presque chaque semaine. Les crises devenant plus fréquentes encore, se répétant parfois même chaque jour, l'état général s'altérant, un amaigrissement sensible s'accusant, elle décide de consulter un chirurgien.

Une première intervention est pratiquée en novembre 1926, à l'hôpital de Sainte-Foy : cholécystostomie ayant permis l'ablation de cinq calculs. Les douleurs ont disparu, mais une fistule biliaire persiste, abondante, non totale.

En juin 1927, cholécystorraphie sous anesthésie locale, suivie à brève échéance de la réapparition des crises douloureuses, aussi vives qu'après la première intervention, et qui tendent rapidement à devenir presque quotidiennes.

La malade réclame une nouvelle intervention qui, pratiquée en novembre 1929 — réouverture de la bouche cutaneo-vésiculaire — ne suffit pas à faire rétrocéder le syndrome douloureux qui semble cependant avoir perdu de son intensité.

C'est alors en janvier dernier qu'elle entre à l'Hôtel-Dieu, salle GENSOUL. Une exploration fonctionnelle des voies biliaires est entreprise (D^r MALLET-GUY). La malade passe à cet effet dans le service du P^r BÉRARD.

A) Un examen radiologique des voies biliaires, après injection de lipiodol par la fistule, montre que tout l'arbre biliaire se remplit instantanément; le lipiodol passe presque d'emblée dans le duodénum, et il n'y a pas d'obstacle sur la voie principale.

Physiologiquement il s'agit d'un syndrome d'intolérance vésiculaire. L'on note l'absence d'ondes péristaltiques du côté du cholédoque qui se comporte comme un conduit à parois rigides.

B) Le 23 janvier, le tubage duodénal montre la présence de bile A dans le duodénum, tandis que par la fistule s'écoule une grande quantité de bile foncée. L'épreuve de Meltzer-

Lyon ne provoque pas de chasse duodénale, qui par contre stimule l'excrétion de bile B par la fistule.

C) L'étude de 3 heures en 3 heures de l'écoulement fistulaire pendant 24 heures donne un résultat correspondant à la dissociation bilio-muqueuse banale en l'absence de toute hypersécrétion de mucus vésiculaire.

D) Il est donc permis de conclure de ces différentes recherches que :

1°) Il n'existe pas d'obstacle élevé sur la voie biliaire principale.

2°) Il n'existe pas non plus à l'origine de la fistule un état de stase vésiculaire, entretenue par un obstacle du cystique ou une hypersécrétion muqueuse.

3°) Une cholécystectomie est formellement contre-indiquée par les réactions vésiculaires intolérantes.

4°) La lésion en cause paraît représentée par un état très spécial du cholédoque rigide, coudé, adhérent, incontractile, incapable de jouer son rôle normal dans l'excrétion biliaire.

Une cholécysto-gastronomie est alors pratiquée (P^r PATEL) le 29 janvier 1930 : incision en T circonscrivant l'orifice de la fistule et dont la branche verticale descend le long du grand droit. Dissection aisée de la vésicule. L'exploration du pédicule hépatique et du pancréas ne montre ni tuméfaction, ni calcul. Anastomose au niveau de l'autre pylorique incisée parallèlement aux fibres circulaires. Epiplooplastie.

Suites opératoires simples. Pas de vomissements bilieux. Disparition totale des phénomènes douloureux qui n'ont plus reparu depuis l'intervention.

Le 26 février 1930, examen radiologique de l'estomac. L'épreuve de la sangle ne détermine aucun reflux dans la vésicule anastomosée. Estomac normal.

Le tubage gastro-duodénal simultané indique l'existence de peu de bile à jeun; l'anastomose joue de façon intermittente. Dans le duodénum s'excrète toujours une certaine quantité de bile claire.

L'opérée est revenue se montrer en parfait état; elle n'accuse plus aucun trouble digestif. Reprise de poids. Examen abdominal négatif.

Cependant, cette guérison ne s'est maintenue que quatre mois. Le 2 décembre 1930, la malade revient nous voir, déclarant que les crises douloureuses ont réapparu peu à peu sans fièvre ni ictère. quelques vomissements bilieux sont survenus à jeun et une constipation opiniâtre s'est réinstallée.

Le 13 décembre, est pratiqué un tubage gastro-duodéal simultané dont on peut conclure :

1° Que l'anastomose est perméable.

2° Qu'elle est continente et que, d'autre part, elle est fonctionnellement fermée à jeun et lors du travail gastrique.

3° Que la plus grande partie de l'excrétion biliaire se fait par la bouche anastomotique.

4° Enfin que la chasse duodénale, normale, coïncidant avec les sensations douloureuses accusées par la malade doit être tenue pour responsable.

Le 25 avril 1931, nouvel examen pratiqué dans de mêmes conditions. Restée deux mois sans souffrir, la malade accuse encore les mêmes symptômes malgré le repos et le régime qui lui ont été conseillés.

Tubage gastro-duodéal : à jeun dans le duodénum quelques gouttes de liquide incolore, dans l'estomac liquide coloré de bile.

L'injection duodénale de sulfate de magnésie, répétée 10 minutes après, déclanche des douleurs semblables aux douleurs spontanées, mais ne donne aucune chasse biliaire par l'ampoule de Vater. Ce n'est qu'un quart d'heure après, qu'en même temps qu'une sensation de soulagement, l'on peut retirer de l'estomac un liquide fortement teinté de bile.

La cause de cette imperméabilité cholédocienne nous échappant, une intervention exploratrice est faite.

Le 9 mai 1931 (P^r PATEL), on arrive à dégager d'un foyer d'adhérences l'anastomose, dont la perméabilité est confirmée. L'exploration de la région pancréatique montre une hypertrophie considérable de la tête du pancréas, dure et bosselée, sans que l'on puisse conclure à une lésion de nature néoplasique ou inflammatoire par les seules constatations opératoires.

Les suites furent simples : A la suite de son départ de l'Hôtel-Dieu le 27 mai 1931, elle bénéficia pendant deux mois et demi d'une amélioration appréciable que nous attribuons plus au repos et à l'application stricte du régime présent qu'à l'intervention elle-même qui ne fut qu'exploratrice. Elle présenta seulement pendant cette période quelques petites crises douloureuses, qui peu à peu sont devenues plus fréquentes et plus intenses.

Actuellement, elles apparaissent nettement en rapport avec le rythme digestif : survenant 2-3 h. après les repas, et localisée à la région épigastrique à l'hypocondre droit et s'irradiant dans la région dorso-lombaire. Au cours des crises

douloureuses les plus marquées, la malade signale avoir ressenti des frissons, mais elle n'a pas pris sa température; ni ictère, ni décoloration des matières.

L'état général s'est parfaitement maintenu. Le teint est clair. Peut-être doit-on retenir un très léger amaigrissement, mais la malade ne s'est pas pesée. Elle restreint d'ailleurs volontairement son alimentation, pour diminuer ses douleurs.

L'examen de la région opératoire ne révèle rien d'anormal, si ce n'est qu'il provoque une douleur vive, spécialement dans la région pancréatico-cholédocienne.

Examen radioscopique de l'estomac : antre pylorique attirée à droite, déformation habituelle après cholécysto-gastrostomie; pas d'image de reflux vésiculaire; anse duodénale non élargie, comme cela se voit dans l'évolution des tumeurs malignes de la tête du pancréas.

L'état actuel de la malade est en faveur d'une lésion d'ordre inflammatoire du pancréas, et l'on peut supposer que son évolution remonte au début de la maladie en 1924, malgré les constatations opératoires de janvier 1930.

Cette dernière observation, qui fait bien saisir les premiers stades du retentissement cholédocien de la pancréatite chronique, montre l'évolution parallèle du syndrome et de la lésion, malgré la dérivation biliaire longtemps maintenue. Elle indique que, dans ces inflammations chroniques de la tête du pancréas sans ictère, mais qui cependant ont déjà entraîné un certain degré de sténose cholédocienne, le drainage biliaire, quelle que soit sa modalité, n'a pas une efficacité constante; nous retrouvons ici les limites de son action curatrice.

Cependant les résultats opératoires obtenus par la simple cholécystostomie ont été dans la majorité des cas dont nous venons de rapporter plus haut les observations favorables, même en l'absence de toute trace de lésions des voies biliaires.

Si nous faisons une revue d'ensemble des résultats opératoires obtenus dans ces 16 observations par la cholécystostomie, nous devons souvent déplorer l'absence de renseignements sur les résultats éloignés de l'opération.

Seulement dans quatre cas une observation prolongée du malade a fait la preuve d'une guérison réelle. Dans six cas il y eut une guérison post-opératoire sans aucune précision sur le devenir des malades. Dans un cas la guérison ne fut obtenue qu'au prix du maintien de la fistule biliaire. Un cas particulier : l'observation de MAYO-ROBSON où la preuve de la guérison anatomique de la lésion fut apportée six mois après au cours d'une intervention abdominale. Le résultat obtenu ne fut que médiocre dans le cas d'ELOESSER. L'observation de PRAT est trop complexe pour que nous puissions en tirer une conclusion. Enfin dans deux cas Lyonnais une cholécystogastrostomie secondaire dût être établie, et malgré tout dans le cas de PATEL et MALLET-GUY les douleurs reprirent, symptôme qu'une laparotomie exploratrice ne pût faire disparaître.

Des critiques — en général d'ordre spéculatif — ont été formulées contre cette intervention. R. LERICHE s'est demandé si le drainage externe de la vésicule permettait d'éteindre réellement l'infection biliaire, ou si même il ne permettait pas à l'infection de s'établir dans une vésicule saine antérieurement.

Dans un même sens un certain nombre d'auteurs ont exprimé l'opinion que le drainage de la vésicule était incapable de réduire les multiples foyers d'in-

fection dissimulés dans les profondeurs des glandes de la muqueuse vésiculaire, foyers qui seraient en réalité à l'origine de la pancréatite chronique.

D'autre part quel serait le mécanisme d'action de la cholécystostomie sur la lésion pancréatique. Mise à part la thèse de la réduction de l'infection biliaire, placée à l'origine de la lésion pancréatique avec propagation par voie lymphatique; certains ont mis en cause la cessation du contact de la bile infectée avec le pancréas et impossibilité de reflux bilio-pancréatique, d'autres ont invoqué un drainage secondaire simultané du pancréas, mais il est permis de se demander suivant quel mécanisme se fait ce drainage. En tout état de cause la première théorie semble la plus légitime, au moins dans tous les cas où ont été constatées des lésions des voies biliaires; pour les autres cas il faut admettre l'existence d'une infection latente.

Répondant aux premières critiques un certain nombre de chirurgiens ont pratiqué la cholécystectomie combinée au drainage externe des voies biliaires, soit que la vésicule biliaire ait été inutilisable, soit qu'ils se soient rapportés à des opinions pathogéniques arrêtées sur l'origine vésiculaire des pancréatites chroniques, le meilleur procédé pour supprimer l'infection vésiculaire étant sans conteste la cholécystectomie.

OBSERVATION XVII

P. MOULONGUET-DOLERIS.

Mlle M..., âgée de 45 ans entre à la clinique le 4 juin 1928 pour une crise abdominale aiguë. Cette crise s'est produite

le matin même : elle a eu un début très brutal avec de nombreux vomissements et des douleurs ressenties dans tout l'abdomen.

Antécédents : à l'âge de vingt ans, elle a souffert de l'estomac, avec, à cette époque de fréquents vomissements, ces troubles ont été complètement guéris par un régime alimentaire. Elle aurait eu une crise d'appendicite, dix ans auparavant. Opérée d'un fibrome il y a trois ans.

Depuis cette dernière opération, elle est sujette à des crises douloureuses abdominales assez fréquentes et, entre ces crises, elle souffre de l'estomac, comme lors de sa jeunesse.

Les douleurs gastriques se produisent 4 à 5 heures après le repas et sont presque journalières, tout au plus cèdent-elles parfois pendant 3 ou 4 jours; elles entraînent souvent des nausées, mais il est rare que la malade vomisse.

Les crises aiguës douloureuses, greffées sur ces accidents gastralgiques, se produisent tous les 2 à 3 mois, elles ont toujours un début très brusque; c'est ainsi que l'une d'elles a commencé alors que la malade était dans un magasin et a entraîné une perte de connaissance, la malade a dû être ramenée chez elle.

La crise actuelle, analogue aux précédentes, a commencé par des nausées et des vertiges, elle s'est accompagnée de l'émission de selles et de vomissements très noirs, peut être hémorragiques; jamais les crises ne se sont accompagnées d'ictère.

L'examen de l'abdomen est difficile, parce qu'il s'agit d'une femme nerveuse. Il est apparent cependant que la contracture est surtout marquée dans la moitié supérieure du ventre. Le toucher vaginal montre que le pelvis est normal; l'apyrexie est absolue; les urines sont claires, non icteriques, il existe un état saburral net avec fétidité de l'haleine.

La malade est mise en observation. Les jours suivants le ventre reste douloureux dans la région sous-hépatique, mais partout ailleurs il est souple et l'exploration en est devenue facile; il n'existe toujours pas de fièvre. La contracture sous-hépatique persiste pendant une quinzaine de jours, mais l'état général va s'améliorant. Le diagnostic est hésitant entre cholécystite, ou épiploïte en relation avec l'opération déjà subie par la malade.

L'examen radiologique fait par le D^r GIRAudeau, après ingestion de *Foriod*, montre une ombre hépatique normale et

une vésicule partiellement perméable. La malade désigne un point douloureux, situé nettement au-dessous de l'ombre vésiculaire. Après ingestion de gelobarine, l'estomac apparaît de forme normale, mais légèrement attiré vers la droite; dans sa portion pylorique, les contractions gastriques aboutissent à des passages duodénaux qui permettent de localiser un point très douloureux mais ne présente pas de déformation visible. Le radiologue conclut à une ulcération duodénale probable.

Le 22 juin, la malade fait une nouvelle crise douloureuse. Je la trouve très agitée, souffrant beaucoup et notamment d'un point scapulaire droit, et se plaignant de nausées. Le ventre n'est pas plus douloureux au palper que la veille de la crise. J'ai l'impression qu'il s'agit d'une colique viscérale, plus que d'une poussée péritonéale; la température est toujours normale.

Opération le 27 juin. Anesthésie au balsoforme. Incision verticale paramédiane droite, en dissociant les fibres du muscle droit. Le pylore et le duodénum sont normaux, mais dans le cadre duodénal il existe un noyau induré, gros comme un abricot très dur : c'est un noyau de pancréatite un peu isolé du reste de la tête du pancréas, qui est sur un plan nettement postérieur. La vésicule biliaire est un peu épaissie et blanchâtre et le cholédoque n'est pas dilaté.

A cause des crises abdominales aiguës, récentes, je crois un drainage externe des voies biliaires préférable à une cholécystostomie. Cholécystectomie facile. Le cholédoque est ouvert en suivant le canal cystique. Le cathétérisme du cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater est facile. A cause du petit calibre du cholédoque et de la fragilité de sa paroi, on se contente d'un drainage au contact par un drain entouré de mèches.

Au début de l'opération, l'épiploon avait été examiné; il est court, un peu enflammé, mais manifestement n'est pas la cause des accidents. Le cœcum adhérent n'a pas pu être extériorisé, et il n'a pas été possible de savoir si l'appendice avait été ou non enclavé. La paroi est refermée en un plan.

La vésicule biliaire a une paroi épaisse et sa muqueuse un aspect fraise tout à fait net.

Les suites opératoires sont bonnes. Il y a un écoulement abondant de bile par le drain; le drain est retiré le 12^e jour et la malade quitte la clinique le 20^e, en bon état de santé.

J'ai revu cette malade ces jours derniers elle est en très

bonne santé et a beaucoup engraisé; elle ne suit aucun régime et n'a jamais plus eu de troubles dyspeptiques ni de crises abdominales douloureuses.

OBSERVATION XVIII

LECÈNE (in thèse BRUNET).

Homme 65 ans. Antécédents : Colonial. Paludisme, choléra, rhumatisme articulaire aigu à 12 ans suivi de plusieurs crises. Réformé pour insuffisance mitrale.

Début en avril 1929 par des douleurs violentes dans tout l'abdomen, prédominantes à droite. Arrêt complet des matières et des gaz, pendant 4 jours suivi de débâcle diarrhéique et de vomissements bilieux. Crise calmée en 8 jours.

Période d'état : Entré à l'hôpital le 30 juin 1921. Avant a présenté trois crises semblables à celles du début. Pas d'ictère. Urines et selles normales. Pendant 4 jours dans le service du P^r LEMIERRE où il était en traitement, aurait présenté un accès de fièvre attribué au paludisme.

Diagnostic : Cholécystite ? et pancréatite avec sténose du cholédoque.

Opération le 4 juillet 1921 : 1° Drainage du cholédoque après cholédocotomie; 2° Cholécystectomie.

Constatations macroscopiques : Vésicule distendue avec adhérences périvésiculaires. Induration de la tête du pancréas. Foie un peu clouté. Légère ascite.

Suites immédiates : sorti apyrétique.

Suites éloignées : revu le 9 juillet 1923. Les douleurs de la période d'état continuent quoique moins fréquentes. Le 12 juin 1923 aurait eu une hématurie.

Revu le 21 mars 1924. Bon état général. A engraisé. A eu encore une ou deux crises douloureuses.

Donc dans le premier cas la cholécystectomie avec drainage du cholédoque a donné un excellent résultat éloigné. Dans le second malgré un excellent état général, il faut retenir le retour de quelques crises douloureuses.

En outre quelques chirurgiens ont pratiqué quelques cholécystogastrostomie ou cholécystoduodéno-

stomie d'emblée, dans des cas de pancréatite chronique sans ictère. En général ce mode opératoire n'a été dicté que par la crainte d'une sténose cholédocienne ultérieure en présence d'une tuméfaction de dureté ligueuse prise pour un cancer du pancréas.

OBSERVATION XIX

LERICHE et WEISS.

Les débuts de la maladie remontent à l'hiver 1926. Premiers symptômes : pyrosis, renvois fortement acides, brûlures épigastriques après les repas. Ces phénomènes, purement transitoires, coïncidaient avec des périodes de surmenage. Bientôt tout rentrait dans l'ordre et il pouvait s'écouler des semaines, voire des mois, sans que le sujet, homme actif de 45 ans, éprouvât le moindre malaise.

Au cours de l'année 1927, les brûlures reprirent avec une intensité nouvelle. Bientôt, on vit apparaître un symptôme nouveau, des diarrhées. Ces diarrhées, rares au début, survenant alors 2 à 3 fois par mois, augmentèrent de fréquence lentement, mais progressivement en 1927 et 1928. Elles devinrent peu à peu quotidiennes au cours de 1929. Elles prirent en même temps un caractère spécial : normalement bien colorées, elles avaient de temps en temps un ton mastic. Dans la même journée, elles se recoloraient insensiblement et prenaient finalement l'aspect brun foncé habituel. Il semblait donc y avoir de temps en temps des crises d'insuffisance pancréatique.

Le malade, complètement apyrétique, avait un teint non pas précisément subictérique, mais plutôt jaune mat. Les urines assez foncées, ne contenaient ni pigments, ni sels biliaires. La recherche de l'uro-bilinogène à froid était nettement positive. Les selles, examinées au microscope, renfermaient des graisses non digérées et des fibres musculaires mal désintégrées.

Au point de vue subjectif, le malade n'eut jamais de véritable crise douloureuse abdominale. Sensation de pesanteur épigastrique presque constante, renvois acides, maux de tête fréquents, mais surtout impression de fatigue intense, complet effondrement physique et moral. Au début de la maladie en 1926-1927, cette fatigue n'existait que pendant les

périodes de diarrhée, puis elle devint continuelle dès le printemps 1929, en même temps que les selles liquides se multipliaient. A partir de ce moment également le malade commença à maigrir : il perdit 5 kgs de mai à octobre 1929. C'est à cette époque que nous le vîmes pour la première fois. Le diagnostic n'était rien moins qu'évident. De multiples examens radiologiques ne nous apportèrent aucune clarté. Sur quelques clichés, on vit une tache persistante au niveau du bulbe duodénal, ce qui fit penser à l'existence possible d'un ulcus duodénal. Mais cela n'expliquait pas les diarrhées décolorées. L'épreuve du tétraïode montra que la vésicule biliaire se remplissait normalement. Nous avions l'idée d'un néoplasme pancréatique ou vatérien n'atteignant pas encore le cholédoque, ou plus exactement d'une lésion située au niveau de l'ampoule de Vater : calcul, pancréatite ou tumeur. C'est avec un diagnostic imprécis étiologiquement que nous fîmes, le 28 octobre 1929 (LERICHE et WEISS) une laparotomie médiane sus-ombilicale, sous anesthésie générale à l'éther. L'estomac, le duodénum et la vésicule biliaire n'offraient aucune particularité. Par contre au niveau de la tête du pancréas se trouvait un noyau très dur du volume d'une grosse noix. Cette masse paraissait englober le cholédoque.

Nous fûmes dans l'impossibilité de déterminer s'il s'agissait d'une pancréatite ou d'une tumeur. Dans cette incertitude, la cholécystogastrostomie nous parut préférable à la cholécystostomie chez un homme actif qu'une fistule aurait désolé. Nous fîmes une cholécystoantrostomie.

Les suites opératoires furent sans incident. Le surlendemain de l'opération, le malade évacua par le rectum une énorme quantité de bile noire (1 l. 5 à 2 l.) puis le fonctionnement intestinal s'établit normalement.

L'amélioration fut immédiate : les brûlures épigastriques, les céphalées disparurent et les selles ne furent plus décolorées. Très rapidement le malade reprit du poids à raison de 400 à 500 gr. par semaine.

Un tubage duodénal, pratiqué en décembre 1929 ramena de la bile et du suc pancréatique en quantité notable, comme si la dérivation biliaire avait permis le refroidissement pancréatique et rendu sa perméabilité à l'ampoule de Vater. Depuis ce moment l'état du malade n'a pas cessé de s'améliorer sauf dans une période de 3 mois au printemps 1930 pendant laquelle il recommença à se sentir très fatigué. Cette période,

faisant immédiatement suite à la convalescence, coïncida avec la reprise du travail quotidien et des soucis d'affaires. Elle prit fin dès que le malade se décida à se reposer un peu. Très souvent, à ce moment, il se sentait mal à l'aise le matin au réveil jusqu'au moment où il rejetait un peu de bile. Après quoi il pouvait manger et se trouvait bien pour la journée.

Actuellement, 28 octobre 1931, l'état général est excellent. Le malade a l'impression d'être guéri; il a repris ses occupations de grand homme d'affaires avec une fébrile activité, sans être arrêté par les accès de fatigue intense dont il souffrait tant autrefois. Le plus souvent les selles sont normalement moulées. Parfois cependant, principalement après une émotion, une colère, surviennent des selles pâteuses, jamais décolorées, et qui s'accompagnent de fatigue. Ces diarrhées cèdent en 24 heures à l'absorption de bismuth.

Parfois également, le malade est incommodé par une sensation de ballonnement épigastrique qui provoque des renvois fétides. Pendant ces périodes, il est gêné, mal à l'aise, puis les phénomènes cessent brusquement, sans raison apparente. Ce ballonnement gastrique qui, il y a quelques mois encore, survenait tous les 10 ou 15 jours, devient de moins en moins fréquent et le malade a l'impression que plus il va, plus son état se rapproche de la normale.

Durant cette évolution, au bout de 2 ans, nous nous croyons autorisés à penser qu'il s'est agi d'un noyau de pancréatite que la cholécystogastrostomie a fait régresser. Il est intéressant de remarquer qu'elle a donné un résultat sensiblement aussi bon qu'une cholécystostomie sans en avoir les inconvénients. Cependant la cholécystogastrostomie n'a pas été sans quelques désagréments (vomissements bilieux et état nauséux du matin).

OBSERVATION XX

LECÈNE (in thèse BRUNET).

Femme de 37 ans. Antécédents : Pleurésie séro-fibrineuse en 1915. Hématémèse en 1921.

Début il y a 12 ans par des douleurs épigastriques.

Entrée à l'hôpital le 6 mars 1923 avec : depuis 15 jours douleurs continues; irradiations vers les deux épaules. Vomissements après chaque repas. Amaigrissement depuis un mois. Pas d'ictère. Urines et selles normales.

Examen physique : légère contracture épigastrique. Point douloureux au niveau de la ligne médiane, à 2 cm. au-dessus de l'ombilic. Dans l'hypocondre droit on sent une tuméfaction lisse et mobile avec la respiration et non douloureuse à la pression : vraisemblablement la vésicule biliaire.

Radioscopie : Estomac ptosé, pas de signe d'ulcère duodénal ou pylorique.

Diagnostic : Distension de la vésicule biliaire probablement calculeuse avec compression du duodénum. Peut-être ulcère concomittant du duodénum.

Intervention le 12 mars 1923. Cholécystectomie rétrograde et cholécystogastrostomie sur petite sonde.

Constatations macroscopiques : Vésicule énorme, distendue contenant 25 petits calculs. Un gros calcul dans le cystique. Cholédoque un peu dilaté. Pancréas, dureté ligneuse. Ganglions paraissant inflammatoires.

Examen histologique : Pancréatite chronique avec cirrhose péri et intraacineuse très marquée. Altération destructive des éléments glandulaires différenciés. Les îlots de Langerhans sont bien conservés, mais la partie de la glande à sécrétion externe est très altérée. En quelques points : infiltration de polynucléaires autour des acini restants.

Cholécystite chronique avec lésion des parois.

Suites immédiates : Sortie apyrétique.

Suites éloignées : Revue le 4 janvier 1927. Une crise un an après l'opération. Une crise en novembre 1925. Depuis 5 à 6 mois, 2 à 3 crises durant la journée avec douleurs irradiant vers l'épaule droite, vomissements bilieux. Amaigrissement léger depuis un mois.

Le résultat opératoire obtenu chez cette malade par LECÈNE est donc fort discutable, étant donné que quatre ans après l'intervention les mêmes troubles réapparaissent à nouveau. Il n'en a pas été de même pour deux malades signalés par M. PATEL à la Société de Chirurgie de Lyon du 30 novembre 1933, chez lesquels il avait 10 ans auparavant pratiqué une cholécystogastrostomie pour pancréatite localisée à la tête du pancréas. Ils sont restés bien portants et n'ont conservé aucun trouble fonctionnel.

De même THÉVENARD eut un excellent résultat éloigné chez une malade à laquelle il fit une cholécystoduodénostomie.

OBSERVATION XXI

THÉVENARD.

Malade de 45 ans, mère de 11 enfants. Depuis un an elle souffrait de douleurs très violentes, type coliques hépatiques; ces douleurs dans les derniers temps devenues subintrantes ne lui laissaient aucun repos, son état général s'était rapidement altéré, elle était d'un amaigrissement extrême. On sentait au palper dans la région épigastrique un peu à droite et au-dessous de l'ombilic, une tumeur du volume d'une petite mandarine arrondie, à parois irrégulières, bosselées. Je pensais à une vésicule exclue, bourrée de calculs.

A l'intervention, je trouvai la tête du pancréas augmentée notablement de volume, bombant dans la boucle duodénale, faisant saillie en avant, à surface irrégulière, mamelonnée et de consistance rénitente. Le cancer de la tête me parut évident et ma dérivation biliaire ne fut établie qu'à titre préventif d'une rétention biliaire que je pensais prochaine et inévitable; je pratiquais une cholécystoduodénostomie.

A la suite de mon intervention, j'eus l'heureuse surprise de voir, contre toute attente, cette femme guérir rapidement, ses douleurs disparurent définitivement, elle reprit un notable embonpoint. Depuis neuf ans que je la suis, sa santé est restée parfaite, il ne peut donc être question de néoplasme. Voilà donc une pancréatite chronique, à poussées subaiguës, arrêtée dans son évolution déjà avancée, et complètement guérie à la suite d'une dérivation et cela en dehors de tout ictère, de toute lésion appréciable des voies biliaires : cette dérivation a donc eu un effet direct sur les lésions de la glande pancréatique.

En somme dans ces cinq cas une opération de dérivation, interne de la bile a donné un excellent résultat éloigné dans quatre cas. Seul le malade de LECÈVE a vu à nouveau réapparaître les troubles dont il souffrait antérieurement.

b) Valeur des méthodes ne comportant pas une dérivation biliaire.

Nous ne nous attardons pas à discuter la valeur de la seule *laparotomie exploratrice*. Ainsi qu'il existe quelques observations surprenantes de malades ictériques, qui, en quelques semaines, ont vu après simple exploration opératoire, découvrant une tuméfaction parfois notable du pancréas, disparaître leurs signes de rétention biliaire, nous pouvons de même présenter quelques cas où en l'absence d'ictère cette même intervention faire recéder douleurs, phénomènes dyspeptiques, amaigrissement pendant que le pancréas retrouvait son volume et sa consistance normale.

En général cette méthode opératoire n'a été mise en action que dans des conditions très particulières et sans but thérapeutique a priori : Le chirurgien en présence d'une tuméfaction pancréatique qu'il prenait pour un néoplasme, jugeant la partie perdue, refermait purement et simplement le ventre.

OWEN se fit le défenseur de cette « méthode » inattendue : « il y a, dit-il, plusieurs formes de pancréatite chronique, l'une d'elle, catarrhale, peut s'améliorer après laparotomie simple, l'autre nécessite le drainage biliaire. Il faut opérer, mais la cholécystostomie n'a peut-être pas une part nécessaire dans le traitement de la pancréatite chronique ». En enlevant à cette formule ce qu'elle a de paradoxal, retenons qu'elle souligne bien la notion des différents modes évolutifs de la pancréatite et les inconnues du problème thérapeutique. A l'égard de cette doctrine

déconcertante, et malgré ces faits précis qui montrent la possibilité de résurrection de malades moribonds, d'accord avec BROcq et MIGNIAC, nous nous bornons à enregistrer ces faits, d'ailleurs exceptionnels, et nous nous refusons à considérer la laparotomie exploratrice pure et simple comme une méthode de traitement des pancréatites chroniques.

Voici quelques observations où ce seul mode opératoire a été mis en jeu :

OBSERVATION XXII

ALGLAVE.

Femme rentrant à la Pitié en janvier 1911 dans le service de M. ARROU, avec une tumeur menaçante qui faisait saillie dans l'hypocondre gauche.

L'affection, qui paraît avoir débuté il y a deux ans environ, mais qui a été assez bien supportée jusqu'à il y a 3 mois est devenue de plus en plus douloureuse jusqu'à être intolérable actuellement. Les douleurs qu'elle occasionne maintenant, se font sentir en profondeur dans l'épigastre et surtout l'hypocondre et elles prennent les caractères de crises qui ne sont calmées que par la morphine. Les crises ne s'accompagnent pas de vomissements ni d'aucun symptôme intestinal, mais la souffrance est telle qu'elle oblige la malade à garder le repos absolu au lit, cependant que l'appétit a presque complètement disparu.

Encore, les petits repas que la malade essaie de prendre quand elle éprouve un peu de calme ont-ils pour effet de réveiller les crises douloureuses. Aussi la patiente mange-t-elle de moins en moins et l'amaigrissement qu'elle présente est-il devenu considérable.

A ces symptômes, il s'est ajouté tout récemment une hématurie et celle-ci, apparaissant en même temps qu'il existe une tumeur dans l'hypocondre gauche, a fait penser au médecin de la malade qu'il s'agissait d'une affection du rein gauche.

La tumeur a le volume d'un gros poing d'adulte, elle paraît légèrement bosselée et n'offre aucune mobilité. Elle est comme

fixée en profondeur et encadrée par le colon, mais ne prend pas franchement le contact lombaire, comme le ferait une tumeur du rein.

En raison de l'hématurie récente, un examen attentif des urines est pratiqué. Il montre qu'elles ne présentent actuellement ni globules sanguins, ni albumine, ni sucre, ni cylindres épithéliaux.

Un cathétérisme de l'uretère gauche, côté de la tumeur, ne révèle non plus rien d'anormal dans la sécrétion de ce côté et la radiographie est muette sur cette tumeur.

Il s'agit sans doute d'une hématurie d'origine pararénale et le diagnostic reste en suspens. Il n'y a d'ailleurs pas de fièvre.

Comme la malade continue à souffrir beaucoup et exprime le désir d'être opérée le plus tôt possible, nous intervenons le 28 janvier 1911 avec l'assistance de notre collègue FREDET.

Dans le doute où nous sommes du siège précis de la tumeur, nous pratiquons une laparotomie antéro-latérale gauche, suivant le bord externe du muscle droit de l'abdomen. Nous apercevons bientôt qu'il ne s'agit pas d'une tumeur du rein gauche et, après quelques manœuvres de délimitation de cette lésion, qui est assez profonde, il devient évident qu'il s'agit d'une tuméfaction dure de toutes parts, un peu diffuse, développée surtout dans la queue du pancréas, mais empiétant un peu sur le corps : c'est une pancréatite à évolution lente.

Dans ces conditions, nous croyons préférable de respecter la lésion sans y faire de prélèvement, et après avoir réparé la brèche mésocolique que nous avons dû pratiquer pour atteindre la tumeur, nous refermons l'abdomen.

Notre opération s'était donc bornée à la mise à jour et à la délimitation de la lésion pour juger son siège et sa nature, à respecter.

Les suites opératoires vont être favorables, et l'état douloureux cesser complètement après quelques jours, cependant que le sucre apparaissait dans l'urine à raison de 4 à 5 gr. par litre. Cette glycosurie persistait encore, un peu diminuée, 15 jours après l'opération, moment où la malade demandait à rentrer chez elle pour se rendre à la campagne.

Elle revenait nous voir en septembre 1911, soit 8 mois après l'opération. A ce moment là, les douleurs n'ont pas reparu et la malade est complètement transformée. Elle s'alimente bien, elle a eu un bon état général et la tumeur pancréatique

n'est plus perceptible à la palpation, comme si elle avait disparu. Il n'y a plus de sucre dans les urines.

Cet état satisfaisant fait penser à une guérison survenue sans autre moyen qu'une opération exploratrice suivie d'un repos complet et prolongé au grand air, et, de fait, trois mois plus tard, en décembre, c'est-à-dire 11 mois après l'opération, l'état général est vraiment excellent. Mais ce n'était qu'un répit et voici qu'en juin 1912, après 18 mois, la malade revient à la Pitié chez M. ARROU, accusant de nouveau des douleurs dans la région de l'épigastre et de l'hypocondre gauche, douleurs réapparues progressivement depuis quelques semaines. Et l'état douloureux a ramené avec lui l'inappétence et l'amaigrissement et la nécessité pour la malade de garder le lit en recourant à la morphine pour se procurer un certain soulagement. Comme la première fois, il n'y a pas de fièvre, mais l'examen par la palpation des régions douloureuses révèle de nouveau l'existence d'une tuméfaction profonde, irrégulière et diffuse, assez sensible à la pression et qui s'enfonce sous le rebord des fausses côtes du côté gauche.

Un nouvel examen chimique des urines ne révèle rien d'anormal, ni l'examen histologique après centrifugation.

La malade réclamant une nouvelle intervention en raison des bienfaits qu'elle avait retirés de la première, nous la pratiquons le 12 juin 1912, à la faveur d'une incision qui suit le trajet de la précédente.

Après dissociation d'adhérences nombreuses qui s'étendent à l'estomac et à l'épiploon gastro-colique, nous retrouvons une masse diffuse et dure de pancréatite de la queue et de la partie attenante du corps.

La rate elle-même nous paraît un peu augmentée de volume, avec un cercle d'adhérences qui l'encadrent c'est-à-dire qu'autour de la lésion de pancréatite qui reste la lésion essentielle et primitive, il s'est maintenant établi un magmas d'adhérences qui se répandent autour d'elle.

A ce moment de notre opération, nous voyons là comme un processus inflammatoire d'évolution essentiellement chronique, qui a commencé par le pancréas et qui, actuellement a diffusé autour de lui.

Dans ces conditions, l'abdomen est refermé. Une poche de glace sera placée sur la région malade tous les jours qui vont suivre et un prélèvement de sang est fait pour savoir si cette malade n'est pas en puissance de syphilis active.

Les suites de cette intervention sont restées simples, cependant que la réaction de Wassermann se montrait négative.

Le sucre ne reparut pas dans les urines, comme après la première opération et la malade quittait l'hôpital un mois après pour retourner à la campagne.

Nous n'avons pu savoir dans la suite ce que cette malade était devenue.

Cette observation nous montre bien les limites de l'action thérapeutique de la simple laparotomie.

OBSERVATION XXIII.

GRÉGOIRE.

La malade, 27 ans, a été suivie pendant 4 ans, de 1926 à 1930. Elle avait été envoyée en chirurgie en 1926 avec le diagnostic de tumeur de la région épigastrique, ne gênant pas la malade, et découverte à l'occasion d'accidents grippeux.

En 1920, le D^r TÉMOIN avait fait l'appendicectomie pour crise aiguë.

A l'examen : tumeur épigastrique, médiane, dure, plus grosse à droite qu'à gauche, un peu mobilisable transversalement, pas de battements aortiques; la tumeur fait partie de la paroi postérieure de l'abdomen; pas de glycosurie; il y a des traces de pigments biliaires dans les urines. Etat général satisfaisant.

Opération : tumeur rétro-péritonéale, bosselée, blanc jaunâtre, pierreuse : les aiguilles s'y tordent. La masse occupe la tête du pancréas, le corps et la queue : seule l'extrémité de la queue reste souple. Vésicule normale. Le ventre est refermé purement et simplement. Guérison.

En 1930, 4 ans après cette opération, la malade se porte bien, travaille, digère bien : même état général et local. La tumeur a le même volume.

Les radiographies montrent que l'anneau duodénal élargi, encadre la tumeur, qu'il y a de la stase dans la troisième portion du duodénum.

Rien d'anormal dans les urines.

Examen du sang : globules rouges : 3.700.000; globules blancs 6.500. B. W. fortement positif.

Est-ce un syphilome ? — Pas de diagnostic précis.

Ici encore la simple laparotomie n'a abouti à aucun résultat anatomique.

OBSERVATION XXIV

J. HERTZ.

M..., homme de 52 ans. Entre pour des douleurs gastriques et des vomissements, le 6 janvier 1925.

Le début de l'affection remonte à 8 ans. La première manifestation a été une série de douleurs épigastriques, d'intensité moyenne, sans nausées ni vomissements, survenant une à deux heures après chaque repas. Cet état de crise a duré 6 à 8 jours; puis tout est rentré dans l'ordre.

Pendant deux ans, aucun accident.

Il y a 6 ans, nouvelle crise douloureuse avec les mêmes caractères, puis nouvelle amélioration. Peu à peu les crises se rapprochent, en même temps qu'elles augmentent d'intensité et que des vomissements alimentaires apparaissent.

La dernière crise remonte à 6 mois : douleurs extrêmement intenses, crampes et brûlures déchirantes, arrachant des cris au malade et à maximum épigastrique. Ces douleurs surviennent une ou deux heures après les repas, parfois avant toute alimentation. Quelques irradiations dorsales. Elles ne sont pas calmées par l'absorption d'aliments, ni par les vomissements; du moins elles ne présentent alors qu'une amélioration très passagère. Des vomissements alimentaires se montrent très fréquemment au moment où la crise atteint son maximum. D'autres fois, il n'y a que des nausées avec régurgitations acides. Jamais d'hématémèse.

Etat actuel (janvier 1925) : depuis 6 semaines, les douleurs sont violentes, presque continuelles, avec vomissements alimentaires fréquents, avec paroxysmes post-prandiaux.

A l'examen on note uniquement une douleur, nettement localisée à la pression, à droite de la ligne médiane, au niveau de la région pyloro-duodénale.

B. W. négatif. Weber positif dans les selles.

Examen radiologique : pas de lésions gastriques. La région pyloro-bulbaire est douloureuse à la pression. La réplétion du bulbe est incomplète. Son image se réduit à un trait horizontal. Evacuation normale.

Opération le 14 janvier 1925. Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Exploration attentive de

l'estomac et du duodénum, depuis le cardia jusqu'à l'angle D₁ — D₂. On ne trouve rien. Mais en arrivant à l'angle D₁ — D₂, on voit le duodénum plonger dans une tumeur, grosse comme une mandarine, située dans la tête du pancréas. Des adhérences cicatricielles unissent le duodénum à cette tumeur.

La vésicule biliaire, normale comme aspect, au palper ne contient pas de calculs. Le colon est libre. Rien sur le méso ou sur le grand épiploon.

Je pense qu'il s'agit d'un néoplasme et je ne vois aucune indication opératoire. Fermeture en un plan, au fil de bronze. Suites sans incidents.

Revu en décembre 1926, c'est-à-dire 23 mois après l'opération, le malade a engraisé et ne souffre plus; convoqué en décembre 1929, le malade n'est pas venu.

OBSERVATION XXV

J. HERTZ.

T. F..., femme de 57 ans, entre pour des douleurs dans l'hypocondre droit.

Cette malade présente depuis 5 ou 6 ans des douleurs sous forme de crises aiguës intenses. Ces douleurs siègent à droite sous les côtes, irradiant vers la région sous-costale, vers le dos et vers l'épaule droite. Les vomissements sont rares, alimentaires quand ils existent.

Au cours de certaines crises, cette malade aurait présenté de l'ictère, mais pas depuis longtemps.

Etat actuel (juin 1925) : la malade souffre de façon discontinue au niveau de la région vésiculaire. L'examen révèle uniquement un point douloureux très net dans la zone vésiculaire. Pas de signe de Murphy.

Opération le 17 juin 1925, anesthésie à l'éther.

Incision onduleuse de Hartmann. La vésicule est parfaitement libre, saine d'aspect, et ne contient rien de palpable.

L'antrum pylorique repose sur une tumeur pancréatique, grosse comme le poing, siégeant au niveau de la tête du pancréas. Je ne vois aucune indication opératoire; fermeture en un plan au fil de bronze. Suites sans incidents.

Suites éloignées : Revue le 16 octobre 1926, c'est-à-dire 16 mois plus tard. On ne sent pas de tumeur, la malade a engraisé. Elle souffre à gauche de la ligne médiane.

Revue le 12 décembre 1929, c'est-à-dire quatre ans et demi

après l'opération : elle n'a jamais eu d'ictère, elle mange bien, elle va à la selle régulièrement, elle a un état général parfait, on ne sent rien à la palpation.

Revue en février 1931, c'est-à-dire plus de cinq ans et demi après l'opération : même état que la dernière fois.

OBSERVATION XXVI

CULLEN et FRIEDENWALD.

Mme D. H. T., âgée de 40 ans, se plaignait de troubles dyspeptiques marqués depuis 8 mois, douleur et sensation de compression après les repas, nausées et de temps en temps vomissements. Elle avait souvent de la diarrhée, avait perdu beaucoup d'embonpoint et se plaignait d'une extrême fatigue. Le 12 mars 1903 elle fut prise brusquement d'une violente douleur abdominale qui fut suivie d'un grave état de choc. Quand elle fut vue pour la première fois, son aspect faisait fortement penser à une perforation abdominale. On constatait une rigidité de bois caractéristique sur tout le côté droit de l'abdomen. Température voisine de la normale, pouls rapide. On ne put faire d'autre examen. Une laparotomie exploratrice faite à l'Hôpital CAMBRIDGE révéla un duodénum tordu et quelque peu épaissi. On ne trouva cependant pas de tâches de stéatonecrose. Le duodénum fut redressé autant qu'il fut possible. La malade quoique dans un état de choc extrême durant toute l'opération, bientôt s'améliora et se rétablit rapidement.

Le pancréas, quoique présentant l'aspect typique d'un état inflammatoire chronique pouvait difficilement être mis en cause dans la genèse des symptômes aigus, qui étaient en toute probabilité dûs à une torsion brusque du duodénum.

OBSERVATION XXVII

SENDER

Une femme de 26 ans est sujette à des douleurs gastriques depuis fort longtemps, traitées sans résultat aucun; ces douleurs procèdent par crises ressemblant à des coliques hépatiques, s'irradiant vers le dos; il n'y a pas d'ictère. Depuis le mois d'avril 1892, les accès douloureux ont notablement augmenté en nombre et en intensité.

C'est une femme svelte, d'aspect bien portante. Dans la

région stomacale, allant jusqu'à l'hypocondre gauche, on sent nettement une tumeur dure, bosselée, sensible à la pression, peu mobile et sans contours nets. La malade ne présente pas d'autres symptômes morbides.

Opération : Laparotomie exploratrice. L'estomac, le foie, les voies biliaires, l'intestin et les reins sont normaux. Le pancréas au contraire, est totalement malade, tuméfié de couleur grisâtre, dur; la tête surtout est atteinte, adhérente au pylore et au duodénum.

A la suite de l'opération la malade se remet complètement, elle a eu deux enfants depuis. Cependant la tumeur est toujours tant soit peu perceptible.

OBSERVATION XXVIII

CZERNY.

Homme 46 ans, ouvrier d'usine. Diagnostic : carcinome de l'estomac.

Opération. Laparotomie exploratrice; pancréatite chronique. Guérison.

L'étude de ces observations nous montre que si la guérison n'a pas toujours été complète après la simple laparotomie exploratrice, il en est résulté souvent une amélioration notable temporaire, mais aussi parfois définitive.

En effet sur ces sept opérations, trois ont donné un excellent résultat éloigné. La malade de SENDLER guérie au point de vue fonctionnel, restait porteuse d'une tumeur épigastrique. La malade de CULLEN et FRIEDENWALD vit ses troubles disparaître après l'opération mais les renseignements manquent sur le maintien de cette guérison. Enfin la malade d'AGLAVE est la preuve de l'échec toujours possible de la simple laparotomie exploratrice.

Nombres d'hypothèses ont été proposées pour expliquer ces faits surprenants (action comparable à

celle de la laparotomie dans les péritonites tuberculeuses, — coïncidence du repos au lit, de la diète puis du régime post-opératoire — coïncidence également d'un traitement médical, antisyphilitique par exemple). Il est possible de supposer qu'à ces divers facteurs se surajoute un autre fait de plus grande importance : l'exploration manuelle du pancréas. Il est logique de penser que cette malaxation du tissu glandulaire sclérosé est susceptible de provoquer des réactions vasomotrices dans le sens d'une congestion intense de la glande, amenant le nettoyage du processus de sclérose; peut-être même cette congestion trouve-t-elle en partie son origine dans le traumatisme opératoire que subit le plexus coélique immédiatement en contact avec le pancréas.

Certaines formes de pancréatite chronique, provoquant une gêne du transit gastro-duodénal, ont été traitées par gastro-entérostomie. Ayant éliminé des faits dont nous étudions les possibilités de thérapeutique chirurgicale, les atteintes pancréatiques au voisinage d'un ulcère, nous ne voyons dans l'anastomose digestive qu'une opération palliative incapable de toute action curatrice à l'égard de la lésion pancréatique : si parfois la sclérose glandulaire a semblé en subir un heureux contrecoup, il est possible d'attribuer ce phénomène au simple effet de la laparotomie et de l'exploration manuelle consécutive, à moins que l'on offre quelque crédit à l'origine gastro-duodénale de certaines pancréatites chroniques, cela en dehors de tout ulcère digestif. En tout

cas ses indications se trouvent réduites aux cas rebelles aux opérations à prétention curatrice.

Nous avons pu cependant réunir dans la littérature un certain nombre de cas de pancréatites chroniques traités par gastro-entéroanastomose.

OBSERVATION XXIX

M. PATEL.

Malade opérée il y a quatre ans, pour une tuméfaction épigastrique, prise pour un cancer de l'estomac; il s'agissait d'une volumineuse tête pancréatique; je refermais l'abdomen. Il y a quelques mois des signes de sténose pylorique se montrèrent avec vomissements quotidiens et abondants. Je réinterviens il y a deux mois, la tuméfaction pancréatique s'était développée, enserrant la portion centrale du duodénum.

Gastro-entérostomie. Bon résultat.

OBSERVATION XXX

VAUTRIN

Mlle V..., âgée de 57 ans, entre à la clinique le 29 novembre 1912. Elle a eu assez souvent des coliques néphrétiques. Elle a des troubles digestifs fréquents, vomissements biliaires, etc... Au commencement d'août vomissements pendant un jour, douleurs d'estomac. Trois semaines après nouveaux vomissements pendant trois jours. Depuis un mois la malade ne prend que du liquide et tout ce qu'elle prend lui occasionne de fortes douleurs dans le creux épigastrique et dans le dos. Amaigrissement notable depuis 3 mois. Constipation opiniâtre.

Estomac peu dilaté, on ne sent pas de tumeur au niveau de la région pylorique. Le lavage d'estomac ramène un peu de matières alimentaires, rétention, l'acidité gastrique est nulle. La quantité d'urines est à peine de 250 gr. sans albumine.

La malade à son arrivée s'alimentait très peu; progressivement elle boit plus de lait et bientôt le suc gastrique devient acide et la quantité d'urine augmente pour arriver à 1000 gr. par jour.

La radiographie a été faite et elle a révélé un obstacle au

niveau du pylore, la soupe bismuthée passe très difficilement et très lentement.

Opération 7 décembre 1912. Laparotomie au niveau du pylore. On sent une induration au niveau du pylore, mais on ne voit pas de tumeur. L'induration n'est pas circulaire, elle n'occupe que la paroi postérieure du pylore en contact avec le pancréas atteint d'inflammation chronique indurative. Cette induration doit avoir agi non seulement par sa présence mais encore par le spasme pylorique qu'elle a dû provoquer. Introduisant le doigt dans l'hiatus de Winslow, on sent l'hypertrophie et l'induration de la tête du pancréas. Gastro-entérostomie postérieure à trois étages. Sutures de la paroi.

Guérison simple. Quelques signes d'hyperacidité dans les jours suivants. Sortie guérie le 6 janvier 1913 avec un régime contre l'hyperchlorhydrie.

OBSERVATION XXXI

VIDAL.

Un enfant de trois jours vomit depuis sa naissance : toute tentative d'alimentation est vaine, urines rares, pas d'ictère.

Opération : 20 avril 1905. Laparotomie médiane. La première anse intestinale est vide, l'estomac normal, le pylore se détache; le duodénum est transformé en un cordon blanc, de la grosseur d'une forte plume d'oie. Il s'enfonce dans le pancréas. Je m'en assure en passant un doigt dans l'arrière cavité. La tête du pancréas est indurée, le corps est moins dur cependant. Le cordon duodénal ressort de la tête du pancréas et reprend son aspect normal. En somme pancréas annulaire et atrophie du duodénum. Gastro-entérostomie d'après VON HACKER.

Le soir même le bébé reprend ses têtées sans difficulté; l'enfant se porte bien.

OBSERVATION XXXII

REYNALDO DOS SANTOS.

Une domestique âgée de 26 ans entre à l'hôpital, extrêmement émaciée et pâle, pour des vomissements une ou deux heures après les repas, vomissements acides et accompagnés de pyrosis. En août 1904, elle eut une première hématomèse. Les douleurs qui accompagnent les vomissements sont

plus forts et plus fréquents la nuit que le jour, elles siègent à l'épigastre, et s'irradient dans l'hypocondre et dans les lombes. Depuis 2 ans, la malade a énormément maigri et elle a perdu toutes ses forces. Son estomac n'accepte ni liquide ni solide sans le rejeter.

Diagnostic : sténose du pylore ou du duodénum par ulcère.

Opération, le 20 mars 1906, le P^r PINTODE MAGALHAES fait une laparotomie sus-ombilicale de 10 cm. L'estomac semble normal, mais à travers l'épiploon gastro-hépatique, on aperçoit facilement le pancréas lobulé et induré. Dans le pylore on sent une tumeur, probablement une hypertrophie par ulcère et cause des accidents dont se plaignait la malade. On fait une gastro-entérostomie transmésocolique postérieure. La malade se porte bien pendant quelques jours, puis elle est prise d'une dyspnée intense et meurt le 28 mars 1906.

Autopsie. Hépatisation du poumon. L'estomac est dilaté, il descend jusqu'à 10 cm. au-dessous de l'ombilic. A travers l'épiploon gastro-hépatique, on voit le pancréas qui décrit une courbe autour de la petite courbure de l'estomac, de sorte que le duodénum est complètement déplacé. Il forme une anse autour de la tête du pancréas et lui adhère intimément sur une longueur de quelques centimètres, portion dans laquelle il reçoit le canal de Wirsung et le cholédoque. Puis le duodénum quitte le pancréas, il est appliqué au péritoine pariétal au niveau de l'insertion du mésocolon transverse. Il forme donc une large courbe derrière l'estomac auquel il est anastomosé par sa dernière portion.

L'estomac est absolument normal; le pylore est perméable sur une longueur de quelques centimètres, mais à ce niveau, c'est-à-dire à 5 cm. de lui, le duodénum se rétrécit et présente une sténose presque absolue. Cette sténose est produite par la tête du pancréas lobulée et dure comme le reste de la glande qui enveloppe le duodénum sur les quatre cinquièmes de sa circonférence. La stricture est large de 15 mm. Le duodénum ne présente aucune trace d'ulcère ou autre lésion.

Le pancréas est dur comme une corde. La veine splénique est logée dans une excavation de la paroi postérieure à 1 cm., du bord supérieur. A la partie inférieure et en communication directe avec la tête se trouve un prolongement glandulaire de 1 cm. de long environ qui enveloppe le duo-

dénium. Le long du bord inférieur et de la grande courbure de l'estomac, on trouve quelques ganglions indurés.

OBSERVATION XXXIII

ELOESSER.

2 juillet 1892. Anna M., 63 ans. Depuis un an et demi, douleurs dans la région gastrique, indépendantes des repas. Renvois, le matin vomissements. Amaigrissement de 20 kgs. Légère constipation. Dans l'hypocondre gauche, on sent une résistance sur une étendue d'une paume de main, douloureuse à la pression et descendant lors d'une profonde inspiration.

Diagnostic : carcinome de l'estomac.

Opération. Incision rectiligne à gauche de 10 cm. de long. Estomac sacciforme; la vésicule biliaire est tendue, mais elle ne contient pas de calculs, et elle ne présente aucune adhérence. Le long de l'estomac, on sent le pancréas induré, sans qu'il ne présente aucune tumeur circonscrite. Gastro-entérostomie postérieure à l'aide d'un bouton. Guérison.

OBSERVATION XXXIV

ELOESSER.

5 mai 1898. H. W. âgé de 51 ans. Sténose pylorique avec dilatation de l'estomac depuis fort longtemps, les difficultés allant en augmentant.

Opération. Gastro-entérostomie pour tumeur de la grosseur d'un poing située dans la tête du pancréas et comprimant le pylore; la tumeur ne peut pas être extirpée. Guérison.

OBSERVATION XXXV

ELOESSER.

15 juillet 1904. S. N. âgée de 49 ans. Crampes d'estomac depuis un an, pas de vomissements, ni de coliques. Diarrhée continue depuis le mois de mai, amaigrissement.

Femme anémiée, abdomen flasque, épigastre bombé. Au-dessus de l'ombilic une tumeur dure, mobile et sensible à la pression, de la grosseur d'une noix. L'urine renferme des traces d'albumine.

Diagnostic : Carcinome de l'estomac.

Opération : Incision médiane de 14 cm. Estomac bas, indemne; derrière sa petite courbure, la tête du pancréas forme une tumeur dure, la vésicule biliaire est de taille moyenne, mince et légèrement remplie, pas de calculs.

Gastro-entérostomie postérieure. Guérison.

OBSERVATION XXXVI

CZERNY.

Anna M., de 53 ans, souffre de l'estomac depuis 1898. Eructations et vomissements, pas d'hématémèses; aggravation depuis Pâques 1898. Douleurs aiguës, amaigrissement de 20 kgs. Sous l'arc costal gauche, on sent une résistance, sensible à la pression, sans limites nettes.

Opération, 8 septembre 1898. Incision latérale. Estomac dilaté, sa paroi inférieure est indurée. Vésicule biliaire grosse, pas de calculs. Induration de toute la glande pancréatique, compression du duodénum. Gastro-entérostomie. Guérison.

OBSERVATION XXXVII

CZERNY.

B. X. âgée de 42 ans, douleurs depuis 9 mois, estomac très bas et dilaté.

Opération en 1897. Céphalo pancréatite et péri-pancréatite. Gastro-entérostomie. Revue en bonne santé en 1898.

OBSERVATION XXXVIII

SIEGEL.

N. N. âgé de 47 ans, professeur, a toujours été en bonne santé. En février 1898, il se plaignait de troubles digestifs, douleurs accompagnées de vomissements. Son urine renferme du sucre. Dilatation de l'estomac, tuméfaction obscure dans l'épigastre. Diagnostic : cancer du pancréas avec sténose du duodénum.

Première opération : 7 septembre 1898. Incision médiane. L'estomac est normal, l'épiploon très adipeux. Céphalo pancréatite. Gastro-entérostomie antecolique.

Le 11 et le 13 novembre, le malade a des crises atroces, son ventre est ballonné, vomissements; le 16, on sent nettement une tumeur dans la partie supérieure de l'abdomen

qui disparaît après un vomissement, puis reparait et ainsi de suite, de sorte qu'on pense à une obstruction intestinale passagère.

Deuxième opération. 20 novembre 1898. Nombreuses adhérences surtout autour de l'anastomose. On fait une entéro-anastomose, la tumeur pancréatique n'a pas changé.

Suites normales. il existe un léger diabète qui cède au traitement. Le malade est d'une santé florissante en février 1901.

Nous nous trouvons donc en présence de 10 cas de pancréatite chronique sans ictère traités par gastro-entérostomie. Trois de ces observations présentent un bon résultat éloigné. Quatre autres ne font mention que d'un résultat proche déclaré satisfaisant : mais il ne faut pas oublier que ce résultat immédiat est certainement dû à la levée du barrage intestinal, et ne doit pas être attribué à la guérison de la lésion pancréatique. L'observation de SIEGEL est caractéristique à ce sujet : une subocclusion intestinale étant survenue après l'établissement de la gastro-entérostomie, on dût intervenir à nouveau pour établir une entéro-anastomose. Au cours de cette dernière observation l'exploration du pancréas montra que la tumeur n'avait pas changé. REYNALDO DOS SANTOS eut une mort par pneumonie post-opératoire. Enfin le cas de VIDAL, où l'opération fut pratiquée sur un nouveau-né avec un excellent résultat immédiat.

Cependant tous les cas de sténose duodéno-pylorique par pancréatite chronique, ne sont pas justifiables de la gastro-entérostomie; elle sera seulement mise en œuvre dans les cas où la rétrocession de la tumeur pancréatique peut être considérée, soit comme improbable, soit comme trop longue à pou-

voir s'établir. Dans tous les autres cas on devra s'adresser à une opération dite curatrice : c'est ainsi que plus haut, nous avons vu MALLET-GUY obtenir un excellent résultat opératoire dans une telle circonstance, par la simple cholécystostomie. La gastro-entéro reste une opération palliative : d'une part elle ne permet pas d'espérer la guérison de la lésion pancréatique, et d'autre part elle demeure une infirmité relative pour le malade qui en est porteur.

Nous voudrions plus longtemps discuter deux méthodes plus intéressantes :

- La cholécystectomie seule;
- L'opération directe sur le pancréas.

1°) La **cholécystectomie** seule a donné de beaux résultats et, du seul point de vue pathogénique, elle paraît parfaitement logique. Mais elle représente un véritable acte de foi dans la pathogénie vésiculaire de la lésion pancréatique. Et même dans les cas où apparaît avec le plus d'évidence la dépendance de la pancréatite à l'égard de la cholecystite, il n'est pas permis d'affirmer l'efficacité de la cholecystectomie à l'égard du processus glandulaire. Les lésions peuvent ne plus être réversibles et la disparition de la vésicule compliquerait singulièrement le problème thérapeutique, le jour où l'apparition d'un ictère nécessiterait l'établissement d'une anastomose biliaire : cependant c'est précisément dans ces cas où la pancréatite n'est nullement accompagnée d'ictère, que ce mode opératoire semblerait le plus tentant pour le chirurgien. En l'absence de vésicule, l'opé-

rateur aurait évidemment la ressource de pratiquer ultérieurement une choledoco-gastro ou duodénostomie : cette dernière opération a été pratiquée à plusieurs reprises pour des pancréatites chroniques. MOCQUOT l'a effectuée deux fois de propos délibéré, et le plus souvent les opérateurs y ont eu recours en l'absence de vésicule biliaire utilisable. Mais c'est une intervention délicate même sur des malades bien portants, parfois impossible. Leur résultat n'est pas toujours parfait et elles peuvent donner une oblitération de la bouche. En outre les dangers d'une angiocholite ascendante sont infiniment plus considérables qu'avec une anastomose de la vésicule : en effet dans ce dernier cas la vésicule joue le rôle d'une véritable chambre de décantation, et l'angiocholite ne peut évoluer qu'après une longue étape vésiculaire. Au contraire dans le cas d'une anastomose de la voie principale, l'absence de sphincter semble favoriser la production d'une infection ascendante des voies biliaires.

BÉRARD et MALLET-GUY considèrent avec VILLARD comme logique l'ablation d'une vésicule lithiasique nettement enflammée, coïncidant avec des lésions manifestement récentes et, somme toute, peu marquées du pancréas, et cela seulement en l'absence d'ictère; mais ils estiment que l'atteinte du pancréas exige en principe la conservation de la vésicule au cas d'éventuelle nécessité d'anastomose secondaire. Cette règle a été aussi affirmée par W. MAYO, par GOSSET.

Lorsque la vésicule, très altérée, apparaîtrait inu-

tilisable, la cholécystectomie devient défendable, mais associée au drainage de la voie principale : Parmi les observations réunies par nous, nous avons trouvé deux cas cités plus haut où ce mode opératoire fut mis en œuvre, un cas de LECÈNE et un cas de P. MOULONGUET-DOLERIS, quoiqu'il ne nous semblât pas que cette conduite opératoire, ait été dictée dans ces deux observations, par des lésions très accentuées de la vésicule.

Cependant cette éventualité peut être réduite considérablement, et dans bon nombre de cas, où logiquement on aurait dû pratiquer une cholécystectomie, grâce au procédé réglé et préconisé par P. SANTY : *le drainage trans-vésiculaire de la voie biliaire principale*, on assurera simultanément et un drainage cholédocien efficace au maximum, et la conservation ou la « reconstruction » de l'appareil vésiculaire éventuellement utilisable pour une anastomose secondaire.

Cette opération comporte deux modalités d'exécution : ou bien le cystique est dilaté et le tube de drainage cholédocien sera engagé à travers une courte incision du fond de la vésicule, ou bien le cystique est mal ou pas du tout perméable, et la voie biliaire accessoire fendue sur toute sa longueur sera reconstituée autour du tube.

Ajoutons enfin que la cholécystectomie ne semble même pas mettre le malade à l'abri de l'évolution ultérieure d'une pancréatite chronique. Voici deux observations typiques signalant l'apparition d'une inflammation chronique du pancras, 19 ans dans un

cas, 6 mois dans l'autre, après l'ablation de la vésicule.

a) Observation MALLET-GUY : Une malade de 75 ans est vue en juin 1928 pour un syndrome cholédocien typique évoluant depuis 2 ans, et un ictère datant de 3 mois. En 1909, cholécystectomie et drainage de l'hépatique pour lithiasie. La réintervention (MALLET-GUY) montre un énorme cholédoque plus gros que le pouce, qui, en outre, juste au-dessus du duodénum, s'élargit en un diverticule. Cholédocotomie : pas de calcul. Tête du pancréas très grosse et très dure, suites très simple. Ablation du drain de Kehr au 40^e jour et l'écoulement biliaire cesse 2 jours après. La guérison ne s'est pas démentie aux dernières nouvelles reçues en mars 1934.

b) Observation COGNIAUX : un homme de 36 ans est opéré en avril 1930 pour une cholécystite chronique lithiasique évoluant sans ictère depuis 4 ans. Cholécystectomie. En octobre 1930 apparaissent des crises cholédociennes avec ictère qui imposent une réintervention (COGNIAUX) : pancréas gros, bosselé, d'une dureté pierreuse sur toute son étendue. Le cholédoque facilement palpable ne renferme aucun calcul. Une biopsie est pratiquée et le ventre refermé sans que soit installé un drainage biliaire. Traitement médical prolongé post-opératoire. L'opéré a repris 10 kgs et son état est parfait 2 ans après.

2°) Les méthodes d'action directe sur le pancréas.

Les interventions directes sur le pancréas ont fréquemment tenté les chirurgiens, surtout en présence de pancréatites chroniques sans ictère et sans lésions des voies biliaires : il semblerait en effet qu'en l'absence de toute certitude de l'origine vésiculaire de l'inflammation pancréatique, quelques opérateurs aient été attirés par la perspective d'agir directement sur la lésion pancréatique, au lieu d'atteindre une hypothétique infection biliaire ne faisant pas ses preuves. Puis peu à peu des chirurgiens en ont fait un

adjuvant de la dérivation biliaire, et dans certains cas les ont complètement substituées aux interventions biliaires.

Cependant elles n'occupent pas encore une place solidement conquise malgré leur valeur certaine, à condition de limiter soigneusement leurs indications.

Elles se réduisent à 2 types d'opérations :

— *Incision et drainage du pancréas.*

— *Décollement et drainage rétro-pancréatique.*

Avec GULEKE, avec BROcq et MIGINIAG, nous ne retiendrons pas, en effet, la pancréatectomie partielle bien qu'elle ait donné, associée à une cholécystectomie, un succès à GOBIET, « L'excision cuniforme exécutée de divers côtés, a dit GULEKE, ou la résection totale de la partie du pancréas chroniquement enflammé n'est pas à recommander » et nous ne pouvons que souscrire à ce jugement.

1. VAUTRIN se fit en 1909, le défenseur des interventions directes sur la tête du pancréas. Dans les pancréatites chroniques sans lithiasé, il pense que « toute thérapeutique du côté du foie doit être abandonnée au bénéfice d'une thérapeutique appliquée au pancréas lui-même » et, retournant les théories pathogéniques habituellement invoquées il dit en substance : « La pancréatite essentielle est certainement plus fréquente qu'on ne le pense : fréquence de la canaliculite ascendante et des infections d'origine intestinale. Le foie peut être plus ou moins touché et l'angio-pancréatite va de pair avec l'angiocholite. Cependant toute thérapeutique du côté du foie doit laisser place à une thérapeutique dirigée sur le pan-

créas, et il est probable que la guérison de l'angio-pancréatite aura un heureux effet sur l'angiocholite plus ou moins latente comme pour les interventions sur les voies biliaires ».

Il préconise un *drainage de la zone rétro-pancréatique, décollée à la manière de WIART* : « L'influence du drainage que ma pratique m'a démontrée, m'est apparue évidente depuis que je l'emploie de parti pris dans tous les cas où le pancréas me paraît induré et me semble faire obstacle à l'écoulement de la bile. Je ne me contente pas pour l'installer de glisser un drain et des compresses aseptiques sous le foie, dans le fond de l'espace sous-hépatique, mais je pratique le décollement duodénal et je soulève le pancréas détaché de sa surface d'accolement profonde, afin de pouvoir glisser sous lui les différents éléments qui constituent un bon drainage », et avec PAYR et MARTINA, *l'incision de la capsule pancréatique*, homologue de la décapsulation rénale dans les néphrites : Cette dernière comparaison n'est d'ailleurs qu'artificielle; il est en effet impossible de cliver la « capsule pancréatique » ? comme la capsule rénale, le parenchyme glandulaire et cette enveloppe ne formant qu'un seul et même système organique. Aussi un certain nombre de chirurgiens en présence de cette impropriété des termes se contentent-ils de dire : dissociation du péritoine pré-pancréatique.

Aux observations qu'ont publié ces auteurs se sont ajoutées depuis un certain nombre d'autres. Voici d'ailleurs l'observation princeps de PAYR et MARTINA :

OBSERVATION XXXIX

PAYR et MARTINA.

Une femme de 35 ans ayant eu 3 enfants. Elle a toujours été bien portante et elle ne souffre que depuis 4 ans. La maladie débuta lors de la première grossesse : au huitième mois, la malade fut prise de douleurs violentes dans la région épigastrique, mais surtout à gauche de la ligne médiane; ces douleurs étaient souvent d'une grande intensité, mais il n'y avait jamais de vomissements. Après l'accouchement, les douleurs disparurent et la maladie resta stationnaire.

Au moment de la seconde grossesse, l'affection revint de la même façon, mais ce qui fut surtout curieux, c'est que l'appétit de la malade n'était aucunement troublé, dans les premiers temps au moins. La malade savait fort bien que certains mets lui étaient indigestes : les matières grasses et farineuses lui occasionnaient régulièrement des troubles, les mets épicés ou acides très souvent.

Depuis la seconde grossesse, la maladie allait en augmentant; les douleurs étaient plus vives, elles siégeaient constamment à la même place, sous la dernière côte gauche. La malade caractérise ces douleurs comme très vives et transfixives; supportables à l'état de jeun, elles augmentent quelques temps après les repas de telle façon que la malade diminuait progressivement sa nourriture malgré la faim et ne prenait plus qu'un demi litre de lait cuit par jour. Les douleurs après les repas sont tellement violentes que la malade ne supporte plus la ceinture de sa jupe. Parfois elles s'irradient vers l'épaule, dans le dos à la hauteur de la 11^e et 12^e vertèbre dorsale.

Tandis qu'au début de l'affection, l'état général de la malade ne souffrait nullement, elle maigrissait dans les derniers temps considérablement de sorte qu'au cours de la maladie elle avait diminué de 15 kgs. Elle ne pouvait plus vaquer à ses occupations domestiques, les plus légères. Mais elle ne fut jamais prise de vomissements.

Le traitement de l'affection prise pour une maladie de l'estomac, fut continué pendant plusieurs années sans aucune amélioration. Une cure pour ulcère de l'estomac ne réussit pas mieux.

C'est en somme une femme très maigre, présentant une charpente osseuse solide. La peau et les muqueuses sont pâles, la langue est légèrement chargée, l'haleine fétide. On ne trouve aucune affection intrathoracique. L'abdomen épi-

gastrique paraît légèrement rentré, la partie inférieure plutôt bombée. Cette dépression épigastrique est due à la contraction très forte des muscles abdominaux. Une palpation réitérée donne l'impression certaine que le muscle gauche est plus contracté que le droit. Une observation prolongée de l'abdomen, surtout si les muscles sont relâchés — soit par l'application d'une compresse de Priesnitz, soit après un bain — révèle à travers la paroi abdominale très mince une voussure transversale à gauche de la ligne médiane, animée de battements artériels.

A la palpation, on constate d'abord deux points douloureux, localisés, l'un dans la région pylorique, sans constance et sans grande intensité, l'autre à deux travers de doigt de l'arc costal gauche : un attouchement très léger provoque à cet endroit des douleurs très violentes; en pressant un peu plus fort, on constate, si l'estomac est vide, une résistance peu mobile, large de deux doigts, très dure, à superficie inégale : si l'estomac est insufflé, la tumeur et la douleur disparaissent en même temps. Dans le reste de l'abdomen on ne constate aucune anomalie. L'examen du suc gastrique révèle une légère hyperacidité; les fèces et les urines ne renferment aucun produit pathologique.

Comme les indications locales se rapportent au pancréas et que rien ne permet de conclure à une affection de l'estomac, on pense à une lésion du pancréas, dont l'étiologie reste inconnue, mais dont la nature est très bénigne, vu que l'affection dure depuis 4 ans.

Opération : Laparotomie exploratrice. Une incision médiane fait apparaître un estomac normal, sans épaississements et sans adhérences, le pylore est très épais, mais perméable; une incision montre une muqueuse saine; l'estomac ne présente pas de spasmes. Les voies biliaires sont normales. Le pancréas au contraire est très augmenté de volume, dur et inégal. Le péritoine pariétal est très épais, adhèrent au parenchyme du pancréas; mais cette altération ne fut trouvée qu'autour du pancréas. Sa tête est hypertrophiée, mais moins que le corps et la queue. On incise le péritoine sur une longueur de 10 cm., et on le décolle du parenchyme qui surgit de sorte qu'une suture est impossible.

La guérison se fait en 18 jours et la malade se remet très vite. L'appétit est revenu et les douleurs ont disparu. La malade, deux ans et demi après l'opération, est d'une santé florissante, elle a augmenté de 22 kgs et elle n'est sujette à aucun trouble digestif.

MARTINA dans ce cas n'avait pas exécuté autre chose qu'une incision du péritoine prépancréatique épaissi, mode opératoire que nous avons retrouvé dans deux autres observations :

OBSERVATION XL

J. HERTZ.

J..., homme de 40 ans. L'affection remonte à 5 ans environ. Elle a débuté par des douleurs épigastriques, siégeant à droite de la ligne médiane et évoluant par crises. Plus les crises se répétaient, plus les douleurs s'étendaient. Aucune irradiation dorsale. Pas d'horaire en rapport avec les repas. Les crises sont assez fréquemment nocturnes. Pas de faim douloureuse.

Entre les crises, la malade ne souffre pour ainsi dire pas. Les intervalles libres sont d'une durée de 6 semaines à deux mois.

Les crises sont plus ou moins intenses.

Etat actuel (2 janvier 1931) : les crises sont précédées par un malaise net avec sensation de tension épigastrique. La malade présente quelques vomissements de bile au début de la crise. Les douleurs durent 4 ou 5 jours. Au moment des crises douloureuses, qui sont à l'époque actuelle, extrêmement violentes, déchirantes, plusieurs médecins ont noté de la contracture abdominale localisée. Jamais de température. Jamais d'ictère.

Le malade a fait des excès fréquents de boisson.

La radiographie montre un estomac hyperkynétique, sur un bulbe en champignon, une déformation en niche constante sur la 1^{re} portion du duodénum. L'évacuation de l'estomac est normale et même rapide. La radiographie de la vésicule biliaire est négative.

Examens de laboratoire : B. W. à plusieurs reprises négatif. Urée sanguine : 0 gr. 25.

Opération le 12 février 1931. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On voit de petite taches blanches, sous-péritonéales, sur les deux lobes hépatiques.

Rien à l'estomac, rien au duodénum. Rien à la vésicule.

La tête du pancréas est grosse comme le poing, blanchâtre, dure, pierreuse; cette induration se prolonge sur les deux tiers droits du corps. Pas de taches ni sur le mésocolon, ni

sur l'épiploon. Appendice blanc et libre, contient des calculs; appendicectomie. Résection de 2 petites taches blanches lenticulaires, sur le foie.

Effondrement du petit épiploon et du ligament gastro-colique pour dissocier le péritoine antérieur du pancréas. Biopsie du pancréas, au niveau de la partie la plus saillante. Un drain et une mèche au contact de la biopsie pancréatique, après une suture au catgut fin comme pour les biopsies pratiquées au niveau du foie.

Paroi en un plan aux crins doubles.

Suites opératoires : fistule pancréatique apparaît au 5^e jour et est tarie le 16^e jour. Ablation des fils le 12^e jour. Guérison opératoire.

Examen histologique (D^{rs} TROLLER et LELIÈVRE).

1^o Examen de la biopsie pancréatique : sclérose capsulaire périphérique et périlobulaire très marquée, de type adulte, sans infiltration inflammatoire appréciable. En quelques points, ébauche de sclérose intralobulaire toujours très discrète. Pas d'altération appréciable du parenchyme glandulaire. Cependant les îlots de Langerhans sont beaucoup moins nombreux que normalement.

2^o Examen de la biopsie hépatique : Dans l'ensemble, pas de lésions très importantes. En deux points aspect « d'adénome biliaire » analogue à ce que l'on décrit dans les cirrhoses sous le nom de « néo-canalicules biliaires ».

OBSERVATION XLI

P. MOULONGUET-DOLERIS.

M. C..., âgé de 50 ans, vient me consulter le 6 novembre 1929. Depuis le mois de septembre, cet homme chauffeur de taxi, est très incommodé par : 1^o une constipation habituelle avec selles difficiles, entrecoupées d'épisodes diarrhéiques avec émission de glaires; 2^o par des douleurs lombaires; 3^o par un amaigrissement de 11 kgs.

On a essayé diverses régimes alimentaires sans succès. Une radiographie a montré qu'il n'existait pas d'obstacle sur le gros intestin et la recherche du sang dans les fèces a été négative. On a pensé à une colite amibienne, parce que le malade a eu pendant la guerre une poussée de dysenterie, mais il n'a pas été trouvé de kystes, ni d'amibes dans les fèces et un traitement par l'émétine n'a amené aucun changement à son état.

Au palper de l'abdomen, qui est manifestement amaigri, je note une contracture peu marquée, mais permanente, et retrouvée à plusieurs reprises, du muscle droit du côté gauche, au-dessus de l'ombilic. A cause de cette contracture pariétale j'ai l'impression (qui devait être démontrée fausse) d'une masse profonde sus et latéro-ombilicale gauche. C'est avec le diagnostic de lésion probable du colon transverse que je propose une intervention.

L'opération a lieu le 9 novembre, sous-anesthésie à l'éther. Une laparotomie médiane, sus et sous-ombilicale, permet de constater que le colon n'est pas distendu; le transverse et le descendant sont explorés et sont trouvés normaux, de même que l'estomac et la rate; mais on sent profondément, devant le flanc gauche de la colonne vertébrale, une induration assez nette. Pour l'explorer, on pratique un décollement colo-épiploïque. L'arrière cavité est en partie obstruée par des adhérences lâches; le pancréas étant bien exploré, on constate qu'il n'y a pas de tumeur, mais que devant l'aorte, légèrement à gauche de la ligne médiane, le corps du pancréas est induré. Au niveau de cette induration, il est légèrement en saillie sur les parties voisines, et présente là un aspect plus fortement lobulé; cette région se trouvant devant l'aorte, transmet très fortement les battements du vaisseau. Plusieurs ponctions sont faites dans le corps du pancréas et restent blanches. Il est fait sur cette zone, avec les ciseaux mousses, une légère dissection du péritoine prépancréatique.

Le décollement colo-épiploïque est réparé par deux ou trois ligatures et la paroi abdominale est refaite, en trois plans, avec des crins perdus.

Une incision de Mac Burney dans la fosse iliaque droite permet d'enlever un appendice long, mais d'apparence saine.

Les suites de cette opération sont simples, et le malade quitte la clinique au bout de 18 jours.

Un mois plus tard le malade écrit que sa santé est parfaite, qu'il a une bonne alimentation et des selles régulières.

Revu en avril 1930, le malade a engraisé de 4 kgs, il ne souffre plus du tout du ventre et, n'était quelques irrégularités dans les évacuations fécales, il serait tout à fait satisfait.

Le décollement duodéno-pancréatique introduit en chirurgie abdominale après les travaux de WIART,

KOCHER, BERG, DESJARDINS et LORENZ permet d'aborder le pancréas par sa voie postérieure dans un but de drainage, d'extirpation de ganglions — en se souvenant des dangers proches : voisinage de la veine cave, de la veine porte, des artères et veines mésentériques et des ramifications du plexus cœliaque. Préconisé par VAUTRIN il a été exécuté récemment à plusieurs reprises :

OBSERVATION XLII

OKINCZYC.

Mme C..., 51 ans. Entrée le 13 août 1921, salle Notre-Dame, Hôtel-Dieu. La malade entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales violentes, siégeant dans la partie sus-ombilicale, irradiant vers l'hypocondre gauche, la région lombaire, et la base du thorax. Ces douleurs se présentent par crises, sous forme d'élançements ou d'algies « rongeantes ».

Le début des douleurs remonte à 1919; elles étaient alors localisées à la région lombaire et aux deux flancs. Ces douleurs étaient sans horaire fixe, et sans rapport avec les repas.

Ni diarrhée, ni constipation, petit appétit, amaigrissement très marqué depuis qu'elle souffre.

Les douleurs apparaissent par crises d'une durée de 10 à 15 minutes, se produisant 2 ou 3 fois par jour, quelquefois la nuit, suivies d'accalmies qui ne dépassaient pas 15 jours.

En décembre 1920 pendant une crise, elle a présenté deux hématomèses.

Le 25 juillet 1921, elle a présenté une crise beaucoup plus violente avec les irradiations habituelles; cette crise s'est prolongée jusqu'au 29 juillet, avec seulement de très courtes rémissions.

Le 29 juillet, elle entre dans un service de médecine. Les douleurs ne cédant à aucune médication, elle passe dans notre service le 13 août.

A l'examen pendant les crises, la malade se présente pliée en deux, assise sur son lit. Le ventre est d'aspect normal à l'inspection, respirant également des deux côtés.

A la palpation, le ventre est souple dans toute la partie

sous-ombilicale. La fosse iliaque droite est plus sensible, mais se laisse facilement palper et déprimer. Toute la région sous-ombilicale est douloureuse et plus résistante; la contracture de défense gêne la palpation. Le maximum de sensibilité paraît siéger au bord externe du grand droit. Quand la douleur est moins vive, en dehors des crises, on sent à ce niveau une tumeur allongée transversalement que l'on peut assez facilement délimiter.

A la percussion, le foie est petit, ne débordant pas les fausses côtes.

Examen radioscopique : 10 août 1921. Estomac descendant à 3 travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques; obscurité de toute la partie supérieure du duodénum, au niveau duquel on voit une ombre grise, foncée, continuant l'ombre du foie, adhérente au pylore et correspondant à la masse perçue à la palpation. Trois heures et demie après l'ingestion, il reste la valeur d'un œuf de baryte dans l'estomac.

Opération le 22 août 1921. Ether. Coeliotomie sus-ombilicale qui se recourbe vers la gauche. Estomac de volume normal, parfaitement souple et normal dans toutes ses parties. On sent à travers l'estomac une tuméfaction dure, allongée transversalement et qui est plus profonde. Le bord du foie est grisâtre comme cicatriciel. La vésicule est souple, de volume normal, ne renferme pas de calculs. L'exploration des voies biliaires montre leur complète intégrité.

Décollement colo-épiploïque qui permet l'exploration de la face postérieure de l'estomac qui est souple et normale. On constate que la tumeur est formée par le pancréas. Le corps et la queue, sur une assez grande étendue, sont augmentés notablement de volume; la tuméfaction est formée de petits noyaux durs, disséminés dans l'épaisseur du tissu pancréatique, séparés souvent par du tissu de consistance normale et formant des bosselures à la surface du pancréas. La tête du pancréas ne semble pas augmentée de volume. Nous pratiquons une libération postérieure par clivage duodéno-pancréatique et retournement complet du duodéno-pancréas pour l'explorer. On ne sent pas de ganglions.

L'impression est celle d'une pancréatite chronique. Suture de la paroi en un plan.

Suites opératoires Très simples. Les crises douloureuses ne se reproduisent plus. La malade s'alimente et quitte l'hôpital le 15^e jour, se déclarant complètement guérie.

Revue un mois plus tard, elle a engraisé de 13 livres. Revue en 1922, elle a augmenté de 20 livres.

La malade revient dans notre service, le 23 décembre 1922 parce que depuis le mois de juillet 1922, les douleurs qui avaient complètement disparu, ont tendance à se reproduire. Leur intensité est moindre et leur siège un peu différent. Il y a bien toujours une irradiation vers la fosse iliaque droite, mais le maximum des douleurs siège nettement à un travers de main à gauche de l'ombilic. La malade est soulagée par le décubitus ventral. L'appétit reste normal.

En novembre 1922, les douleurs jusque là très peu intenses, durant peu, sont devenues plus fortes, sans aucun rapport avec les repas, et sans horaire fixe. Pas de vomissements, pas de nausées, pas d'ictère.

Tubage duodénal le janvier 1923, ne donne pas de résultat précis.

2^e opération le 11 janvier 1923. Ether. Coeliotomie transverse sus-ombilicale.

Adhérences qui fusionnent le foie avec le colon transverse, le pylore, la vésicule et l'épiploon. Adhérences de l'épiploon à la paroi abdominale antérieure. Libération méthodique de toutes les adhérences.

Puis nous renouvelons le clivage rétro-duodéno-pancréatique. Nous constatons que la tête du pancréas a son volume et sa consistance normaux. On sent encore au niveau du corps du pancréas quelques petits noyaux durs, mais bien moins volumineux et moins durs que lors de la première opération.

Pas de calculs dans la vésicule. Seule la deuxième portion du duodénum paraît un peu augmentée de volume : deux travers et demi de doigt. Nous trouvons une bride sous-mésocolique, qui attire vers la droite la première anse jéjunale et qui est sectionnée.

L'estomac et le pylore sont normaux.

Fermeture de la paroi en deux plans.

La malade sort en parfait état le 17^e jour.

Revue le 29 mars 1930. La malade n'a jamais présenté de crises douloureuses violentes. De temps à autre elle se plaint encore de ressentir dans la région épigastrique des picotements qui durent quelques minutes et se reproduisent plusieurs fois par jour. A ces périodes succèdent des périodes plus ou moins longues d'accalmie complète. Comme son appétit est meilleur pendant ces périodes, elle reprend du poids à ce moment. Pas de constipation. Vague à ses occupations de ménagère.

Au palper, on ne sent aucune tumeur dans la région sus-ombilicale, le ventre est souple.

OBSERVATION XLIII

LECÈNE (in thèse BRUNET).

Homme ayant dans ces antécédents une appendicectomie et un kyste pancréatique.

Début le 23 février 1923 par des crises abdominales aiguës prédominantes sous le rebord costal droit.

Période d'état. Entre à l'hôpital en avril 1923. Crise semblable à la première le 2 mars. Depuis, crises répétées de douleurs à siège épigastrique, à direction transversale avec irradiations dans le dos.

A la radioscopie, rien d'anormal.

Diagnostic : pancréatite chronique.

Opération le 16 avril 1923. Libération d'adhérences périhépatiques et périgastriques. Décollement duodéno-pancréatique et hémostase du pancréas.

Constatactions macroscopiques. Plusieurs ganglions, dont un de la dimension d'une amande. Une certaine induration du tissu pancréatique.

Examen histologique. Très légère altération du type sclérose intra-acineuse, avec altération épithéliale en certains points. Les cellules sont beaucoup moins riches en protoplasma indifférentié. Ilôts de Langherans bien conservés. En résumé, lésion minime.

Suites immédiates : Le 19 avril 1923, crise douloureuse analogue aux précédentes, mais de courte durée.

OBSERVATION XLIV

LECÈNE (in thèse BRUNET).

Homme de 48 ans. Antécédents : appendicectomie en 1919.

Début quinze ans auparavant par des vomissement survenant sans raison apparente.

Période d'état : Entre à l'hôpital le 15 septembre 1924 pour vomissements survenant par crises de plus en plus fréquentes, jusqu'en 1920. Depuis cette date, douleurs spontanées et provoquées dans l'hypocondre droit. Urines foncées. Selles normales.

Radiographie : Ombre très vague dans la région du hile rénal droit.

Diagnostic : Pancréatite et cholécystite chroniques.

Opération le 17 septembre 1924. Décollement pancréatico-duodénal. Mise en place d'une petite sonde dans le cholédoque.

Constatations macroscopiques. Vésicule de stase avec bile noire. Légère scléro-lipomatose près du cystique. Sclérose très nette de la tête du pancréas. Cholédoque plutôt inférieur à la normale comme dimensions.

Examen histologique. Certain degré de sclérose surtout intra-acineuse avec altération épithéliale portant uniquement sur l'élément sécrétion externe. Ilots de Langherans bien conservés.

Suites immédiates normales.

Suites éloignées. Revu le 1^{er} décembre 1925. Depuis son opération, a présenté trois crises douloureuses. Radioscopie de l'estomac qui est trouvé normal. Le tubage duodénal amène un liquide normal.

Revu le 11 janvier 1927. Il va bien, plus de douleurs, parfois quelques nausées le matin.

Cette intervention a tenté certains auteurs, au point que récemment HAMANT et BODART ont rapporté 5 cas de pancréatite avec ictère, considérablement améliorés par le drainage de l'espace rétro-pancréatique. Ils estiment que, même lorsque l'origine vésiculaire de l'inflammation pancréatique est patente dans un certain nombre de cas, la pancréatite évolue pour son propre compte, indépendamment de l'infection vésiculaire originelle, de même qu'une adénopathie épitrochléenne ou axillaire peut évoluer alors que la petite plaie cutanée, point de départ de l'infection, est fermée depuis longtemps et pratiquement stérilisée. Ils ajoutent que pour certaines formes de pancréatite, semblant évoluer, au début tout au moins, indépendamment de tout facteur infectieux, la nécessité d'une dérivation biliaire semble discutable et

que l'intervention directe sur le pancréas est certainement plus opportune et que pour des lésions du parenchyme non encore invétérées, le décollement est l'opération logique.

L'application de ce principe se heurte à des objections diverses, qui, nous le verrons, en limitent singulièrement les indications : difficultés ou même danger évident du décollement duodéno-pancréatique, lorsque la région est comblée par des adhérences, ou que la tête du pancréas est trop richement vascularisée, impossibilité de déterminer avec précision non seulement le stade d'évolution des lésions mais encore leur nature...

Il reste à expliquer le mécanisme d'action de cette opération de « drainage rétro-pancréatique » qui, dans quelques cas, semble bien avoir été efficace.

Le terme même de drainage paraît discutable : légitime sans doute si l'opération est pratiquée pour une forme aiguë ou subaiguë de pancréatite, pour une pancréatite œdémateuse, où, à défaut de collection, le drain rétro-glandulaire drainera le liquide d'œdème, il ne nous semble pas pouvoir s'appliquer dans le cas d'une pancréatite chronique où par définition les phénomènes inflammatoires aigus, l'œdème sont toujours modérés. Même dans l'éventualité d'adénite rétro-pancréatique, le décollement de la tête du pancréas n'offrira pas de possibilités de drainage. Au surplus il semble bien que l'infection de la glande ne soit pas toujours en cause et nous croyons qu'il est plus logique d'invoquer, pour expliquer l'efficacité éventuelle de cette opération, un tout autre méca-

nisme : l'exploration prolongée de la glande, les manipulations qu'exigent le décollement, la libération de sa face postérieure, modifient sans aucun doute son régime vaso-moteur. Et c'est peut-être par l'intermédiaire d'une perturbation circulatoire qui agit, — de même et mieux que la simple laparotomie exploratrice, — soit pour faire céder les douleurs, soit même pour modifier l'état d'œdème intersititiel, l'opération de VAUTRIN qui s'intégrerait ainsi indirectement dans le cadre des opérations sympathiques. Cette interprétation semblerait d'ailleurs être confirmée par les observations que nous avons relatées plus haut : en effet le décollement duodéno-pancréatique n'a été suivi d'aucun drainage dans quelques cas et malgré tout le résultat thérapeutique attendu a été atteint.

2° VAUTRIN pratiqua, dans deux cas après décollement rétro-pancréatique, une opération complémentaire, qui lui donna deux succès, la section au thermocantère, à la face postérieure de la tête du pancréas, de l'anneau scléreux, jusqu'à obtenir la libération du cholédoque.

P. MALLET-GUY dans sa thèse a rapporté deux cas de ROUSSEL qui avait utilisé la même technique.

Cette pratique opératoire visant essentiellement des cas de pancréatites chroniques accompagnés d'ictère, ne nous intéresse pas directement dans cette thèse.

Dans l'esprit de VAUTRIN cette opération avait pour but de libérer le cholédoque afin de donner précocement libre cours à la bile et d'éviter comme dans la cholécystostomie une déperdition prolongée de cette

bile pour l'organisme, — déperdition durant en moyenne de 18 à 24 jours — dans la majorité des cas de pancréatite chronique.

En réalité cette méthode inutilisable dans les cas évolutifs, et en outre fort dangereux parce que susceptible d'engendrer des hémorragies secondaires importantes, n'est justifiée que dans les cas de lésion éteinte cicatricielle, ne comportant aucun caractère inflammatoire.

La seule circonstance, bien rare, où cette technique nous semble intéressante serait le cas d'une fistule biliaire totale, consécutive à une cholédocotomie et une cholécystectomie, plutôt que de se résoudre à une anastomose de la voie principale.

3° Toutes différentes dans leur principe apparaissent *les opérations de pancréatotomie faites délibérément dans la région tuméfiée de la glande en dehors de toute idée de libération cholédocienne* : L'objectif est de rechercher la guérison de la lésion pancréatique par une action directe de drainage du canal de Wirsung.

Cette conception de la Wirsungstomie opération curatrice, appartient à E. VILLARD, qui publia en 1910 dans la thèse de BRANCHE une observation tout à fait caractéristique des possibilités de cette méthode.

Il s'agissait d'une femme de 33 ans, présentant depuis des années un syndrome douloureux avec amaigrissement et, depuis quelques jours, de l'ictère. Pas de calculs dans les voies biliaires. Pancréas gros, enflammée, comprimant le cholédoque. Espaces interlobulaires œdématiés. Incision puis dilacération au doigt de la tête pancréatique, suivie d'un

tamponnement. Les suites sont simples. L'écoulement du liquide pancréatique se tarit en 20 jours; l'ictère s'est dissipé et déjà l'état de la malade s'est transformé.

Cette observation ne rentre pas dans le cadre de notre travail proprement dit, étant donné la présence d'un ictère, mais nous avons tenu à la citer car elle représente le premier exemple existant dans la littérature, de Wirsungstomie pratiquée dans un cas de pancréatite chronique.

Nous transcrivons ici une observation de LECÈNE où après une dissociation glandulaire un drainage rétro-pancréatique fut instauré dans un cas de pancréatite chronique sans ictère :

OBSERVATION XLV

LECÈNE (in thèse BRUNET).

Homme de 52 ans. Antécédents : en 1909, diabète et albuminurie, qui disparaît en un mois. En 1915, réformé pour diabète et albuminurie.

Début en mai 1921 par des douleurs violentes à droite de l'ombilic, avec irradiations vers les épaules.

Période d'état. Entre à l'hôpital le 25 octobre 1921. Douleurs continues situées à droite et un peu au-dessus de l'ombilic. Irradiations vers l'épaule droite. La douleur augmente la nuit et une demi-heure à trois quarts d'heure après les repas. Pas de vomissements. Constipation, selles normales d'aspect.

Urines : en mai 61 gr. de sucre. En août 25 gr.

Radioscopie. Signes d'ulcère du pylore.

Diagnostic : Pancréatite douloureuse avec diabète.

Opération le 7 novembre 1921. Libération de la tête du pancréas et dissociation glandulaire. Drainage de la zone rétro-pancréatico-duodénale.

Constatations macroscopiques : foie rouge vif, un peu gros. Vésicule normale d'aspect. Le cholédoque est normal, pas de calculs. Le pylore présente un spasme non permanent. La tête du pancréas paraît indurée.

Suites immédiates. Sorti apyrétique.

Il est regrettable que cette observation ne donne pas les suites éloignées de l'intervention.

GOBIET pratique de même une pancréatotomie de drainage, mais associée à la cholécystectomie et au drainage de l'hépatique, dans une forme de pancréatite caractérisée par un syndrome douloureux avec ictère. Après un an et demi, la malade était en excellent état, mais il est difficile ici d'attribuer exclusivement à l'acte de drainage du pancréas l'heureuse guérison du malade.

PRAT fut moins heureux : Nous avons plus haut transcrit l'observation publiée par lui. Nous la rappelons en quelques mots :

Intervenant pour un syndrome purement douloureux et découvrant une tuméfaction isolée de la tête pancréatique, il pratique l'incision, et de propos délibéré, va à la recherche du Wirsung qu'il découvre dilaté et dans lequel il place un drain. Il fait de plus une cholécystostomie. Dès que celle-ci se ferme et, malgré la persistance de l'écoulement pancréatique, les douleurs réapparaissent et il s'ajoute même un signe nouveau, l'ictère. Il faut donc rétablir la cholécystectomie, qui s'oblitére spontanément et sans incident cette fois au 4^e mois. L'état du malade est parfait au 6^e mois, mais lorsque la fistule pancréatique se tarit, réapparaissent des douleurs; aussi PRAT la rend-il définitive. Et après un an, l'état du malade reste très satisfaisant.

Une impression beaucoup plus favorable a été donnée par R. LERICHE avec l'observation d'une malade traitée par pancréatotomie et demeurée guérie,

depuis 20 ans, n'ayant plus eu le moindre trouble digestif, ni la moindre crise douloureuse.

OBSERVATION XLVI

R. LÉRICHE.

Alice R..., 32 ans, toujours bien portante jusque là, est prise le 11 décembre 1912, à 2 heures de l'après-midi, d'une violente douleur épigastrique s'irradiant dans l'hypocondre droit, un peu dans le dos mais nullement dans l'épaule droite. La douleur très vive l'oblige à se coucher en chien de fusil et s'accompagne de vomissements bilieux. Le médecin appelé fait le diagnostic de colique hépatique, donne de l'extrait de belladone et tout passe; le lendemain il n'y a plus aucun malaise.

Huit jours après, nouvelle crise un peu plus violente, avec même symptomatologie, survenant à 9 h. du soir, que l'on calme par une piqûre de morphine. A la suite de la crise, la malade n'a eu ni ictère, ni fièvre. Les urines ne contenaient pas de pigments biliaires et les selles ne furent pas décolorées. Plusieurs mois se passèrent sans nouvelle crise et dans une santé normale.

En février 1913, nouvelle crise douloureuse subite, analogue aux précédentes; puis deux autres à deux mois d'intervalles, précédées, celles-ci, de troubles digestifs.

Je fais entrer la malade dans le service de M. Jules COURMONT, où mon ami SAVY note :

Etat général bon, teint un peu terreux. Amaigrissement de 8 kgs. Pas de fièvre. Pas d'ictère. Examen somatif négatif. On trouve l'abdomen souple. Le foie n'est pas gros. La région vésiculaire non douloureuse. La rate n'est pas perçue. Nulle part il n'y a d'empâtement. Peut-être la palpation profonde révèle-t-elle un peu de douleur, mais c'est bien peu de chose.

SAVY pense à de la lithiase vésiculaire, instaure un traitement en conséquence et le 20 août, la malade, très améliorée, n'ayant pas repris de crises, quitte l'hôpital.

Elle y revient le 12 septembre parce que les douleurs ont peu à peu réapparu et deviennent de plus en plus fréquentes et intenses. Il y en a eu 7 en 20 jours. On sent un peu plus d'empâtement dans la région vésiculaire qui est douloureuse. Toujours ni fièvre ni ictère.

J'interviens le 25 septembre 1913 dans le service de mon maître PONCET, sous éther, par incision transversale coudée. La vésicule apparaît mince, lisse, normale, sans bride ni calcul. Cystique et cholédoque semblent normaux eux aussi. L'estomac est un peu congestionné. Il présente, dans la région juxta-pylorique, une hernie tuniquaire entre deux vaisseaux. Elle est refoulée et enfouie. L'exploration du duodénum montrant quelques traces de brides légères, je décolle le duodénum et le renverse. Le cholédoque bien visible est parfaitement libre mais le doigt perçoit en arrière et en haut sur la tête pancréatique à distance du cholédoque un noyau induré du volume d'une noix. A ce niveau, la surface pancréatique est mamelonnée et congestionnée. Après isolement sur des compresses, je l'incise au bistouri. La masse est très dure, elle crie sous le bistouri. Cela ne saigne pas trop. Avec une pince fermée, je cherche le pus sans en trouver. Je prélève un fragment pour examen. Je mets une mèche au contact et ferme partiellement.

Les suites furent simples : il s'élimina quelques débris de tissu sphacélique, sans doute du tissu pancréatique irritant pour la peau. L'état général s'améliora rapidement, le teint terreux s'éclaircit, l'appétit devint excellent. Il n'y eut plus ni crise douloureuse ni troubles digestifs. Au bout de deux mois, la cicatrisation était complète et la malade cliniquement guérie, ayant repris 2 kgs.

Nous la présentâmes, Savy et moi, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon le 5 mai 1914, soit au bout de sept mois et demi, en parfait état sous le titre : Pancréatite non biliaire. Pancréatotomie. Drainage. Guérison.

Il y a 3 semaines, mon ancienne opérée est venue me trouver à l'Hôpital de Grange-Blanche pour me demander la cure d'une énorme éventration développée au niveau de son ancienne cicatrice. Elle est magnifique de santé et me dit n'avoir jamais été malade depuis 20 ans, n'avoir jamais eu le moindre rappel de ses douleurs et de ses troubles digestifs. L'éventration a été opérée il y a 16 jours et la malade est actuellement guérie.

Mieux que les données statistiques discutables, un tel document affirme la valeur curatrice de la pancréatotomie de VILLARD à l'égard des inflammations chroniques apparemment primitives de la glande.

Comparant ce résultat à celui d'ailleurs favorable que lui avait donné dans un cas analogue une cholécystogastrostomie, R. LERICHE ajoute :

« Aussi après avoir revu la malade dont je viens de parler et que j'avais oubliée, aurai-je une tendance actuellement à penser que, dans des cas de ce genre, dans les pancréatites scléreuses cliniquement primitives quand l'histoire permet d'éliminer avec certitude le cancer, *la pancréatotomie, l'action directe est ce qu'il est préférable d'essayer.*

A l'appui de cette idée, je me rappelle une observation de pancréatite du corps prise pour un cancer qui guérit complètement après simple exploration. La guérison demeurerait complète près de deux ans plus tard.

Par ailleurs, comme tout le monde, j'ai vu rétrocéder de grosses masses pancréatiques indurées après cholécystostomie, même sans que les calculs vésiculaires aient été enlevés. J'ai rapporté à ce sujet une observation très probante à la Société de Chirurgie de Lyon il y a deux ans : réintervenant 15 mois après la cholécystostomie pour curer une petite éventration, je trouvais une vésicule pleine de calculs que j'enlevais et explorant le pancréas je le trouvais souple et sans induration. La malade avait été complètement débarrassée de ses troubles par la cholécystostomie, malgré la présence dans le bassinet vésiculaire de nombreux calculs.

Et alors, on en vient à cette conclusion singulièrement déconcertante que l'on peut voir rétrocéder des masses pancréatiques indurées quand il n'y a pas

d'ictère de toutes sortes de façons, par la simple laparotomie, par la pancréatotomie, avec drainage au contact, par la cholécystostomie, par la cholécystogastrostomie.

Cela est bien troublant pour nos idées pathogéniques et thérapeutiques et cela donne à penser que nous aurions grand besoin de nouvelles recherches sur la nature des pancréatites chroniques, sur le mode d'action des diverses opérations dont je viens de parler. Nous agissons en somme beaucoup plus empiriquement que nous ne le pensons généralement ».

Une belle observation de pancréatotomie, suivie à longue échéance, fut également apportée par M. PATEL :

OBSERVATION XLVII

M. PATEL.

Homme de 40 ans environ, opéré il y a 13 jours pour une pancréatite avec formations Kystiques; il ne s'agissait pas de Kystes du pancréas. La tête du pancréas fut incisée; une fistule pancréatique s'installa, avec élimination de tissu pancréatique. Le malade est resté entièrement guéri, sans aucun trouble fonctionnel.

Voici donc 5 observations de pancréatotomie de la tête avec 4 très bons résultats où la guérison fonctionnelle se fit au prix d'une fistule pancréatique définitive. Ajoutons le cas déjà ancien de GIORDANO, qui incisa et draina avec succès une lésion inflammatoire chronique de la queue du pancréas, mais en adjoignant à ce traitement direct une cholécystostomie avec drainage de l'hépatique et aussi une observation

récemment publiée par KRABEL, qui s'apparente à ces faits :

OBSERVATION XLVIII

MAX KRABEL.

F. H. 48 ans, examiné le 23 juillet 1930. Le patient n'a jamais été sérieusement malade auparavant. Pendant la guerre, blessure par coup de feu à l'avant-bras droit qui guérit sans séquelles. Enseveli deux fois, est resté depuis lors très « nerveux ». En 1922 migraines fréquentes et à plusieurs reprises souffrit d'un lumbago. Il est marchand de son métier et aurait auparavant bu 2 à 3 litres de bière par jour. En 1921, il serait devenu représentant d'une maison d'eau-de-vie, ayant occasion de boire beaucoup d'alcool. Trois semaines auparavant inflammation des testicules, plus récemment douleurs abdominales à caractère de coliques fréquentes, s'irradiant dans les flancs.

A l'examen : état général déficient. Examen des organes thoraciques négatif. Dans l'abdomen, douleur à la pression imprécise, avant tout inlocalisable. Urines normales. Au système nerveux rien à signaler. B. W. négatif. Température oscillante avec clochers le soir.

Au cours de l'évolution, les troubles abdominaux se précisèrent et passèrent de plus en plus au premier plan, on les localisa enfin dans la partie supérieure, surtout à gauche. L'examen radiologique du tractus gastro-intestinal resta négatif; la douleur à la pression siège en dehors de l'estomac au niveau du diaphragme.

Pas d'hémorragies. Nombre de leucocytes augmenté. Augmentation de la fragilité des globules rouges.

Dans l'hypothèse d'une pancréatite subaiguë (abcès du pancréas ?) opération le 16 août :

Laparotomie médiane épigastrique. Le premier lobe hépatique se présente avec une surface légèrement granuleuse, la consistance du tissu hépatique étant inégale. Estomac, duodénum, voies biliaires, vésicule normaux. Le pancréas est facilement libéré au-dessus de l'estomac. Sa « capsule » est fendue. Le pancréas est quelque peu hypertrophié, épaissi, et d'une coloration gris-rougeâtre. Grosses modifications au niveau de la tête du pancréas. La « capsule » est

largement ouverte et l'on prélève un fragment de tissu pour examen histologique.

Résultat histologique : Le tissu interstitiel s'est hypertrophié, est devenu fibreux, et montre une infiltration fortement inflammatoire.

Après l'opération rapide amélioration. Guérison progressive. Chute de la température. Valeur leucocytaire bientôt normale. La fragilité globulaire et la valeur diastatique retournent à la normale.

Le 9 septembre le malade nous quitte en bon état.

Le 6 novembre nous revoyons le malade. Guérison complète. Son poids a augmenté de 20 livres.

Identique est une autre observation de RAWITSCH.

OBSERVATION XLIX

RAWITSCH.

Pas d'ictère. Douleur violente de l'épigastre.

Intervention : Large ouverture de la « capsule » pancréatique.

Résultat : disparition complète des douleurs, elles n'ont pas reparu dans les dix mois.

Ces quelques faits précis, qui évidemment sont peu comparables entre eux, n'autorisent pas à formuler un jugement; mais sans doute suffisent-ils pour affirmer que, quel que soit son mécanisme d'action, la pancréatotomie selon la conception de VILLARD est efficace, tout au moins dans certaines formes de pancréatite chronique. En général les auteurs s'accordent à reconnaître que cette indication se trouve posée au maximum dans les formes douloureuses sans ictère, avec à l'opération pancréatite hypertrophique. RAWITSCH insiste particulièrement sur la nécessité d'une intervention précoce « tant que le tissu pancréatique est encore conservé et que la cirrhose n'a

point provoqué d'altérations atrophiques trop profondes ».

4° Il nous reste enfin à discuter une méthode de traitement à envisager dans la pancréatite chronique : la pancréatectomie partielle. Sous la forme préconisée par GOBIET « excisions cunéiformes exécutées de divers côtés dans la partie du pancréas chroniquement enflammée » elle est condamnée par tous. Mais elle trouve des indications dans les cas de sclérose circonscrite de la queue et parfois dans des cas de pancréas annulaire enserrant le duodénum qu'il sténose : sous cette forme exécutée par DOS SANTOS, par REYNES, par LERAT dont nous donnons plus loin l'observation, elle a été mise en œuvre tout récemment par P. MALLET-GUY dans un cas de noyau de pancréatite chronique de la queue, séquelle d'une pancréatite œdémateuse antérieure, et présentant la particularité d'être séparé du tissu sain avoisinant par un plan de clivage.

OBSERVATION L

LERAT.

Une femme de 40 ans, présentant des troubles graves de la digestion, des douleurs continues et un dépérissement tel qu'elle ne pesait que 36 kgs. On pense à une pancréatite chronique.

Opération. Pancréatite chronique de toute la glande et du pancréas annulaire; le duodénum était englobé et visiblement comprimé. Résection partielle du pancréas et libération du duodénum. Guérison.

OBSERVATION LI

P. MALLET-GUY. Inédite.

M. L..., âgé de 55 ans entre dans le service du D^r SANTY, le 5 septembre 1934 envoyé par le D^r MALLET-GUY.

Le malade a été antérieurement opéré dans le service de porte de l'Hôtel-Dieu, le 20 mai 1930, par le D^r DESJAKES pour un syndrome d'ulcus perforé de l'estomac. Voici le compte rendu de cette intervention : Anesthésie générale à l'éther; incision sous-costale; exploration négative; fermeture aux crins. Le 4 juin 1930 il sort de l'hôpital : suites bonnes, réunion de la plaie par première intention.

Deuxième intervention pratiquée le 10 avril 1934 à l'Hôtel-Dieu par le D^r MALLET-GUY pour pancréatite aiguë. Compte rendu de l'intervention : Le malade a commencé à souffrir le matin vers 3 heures. Pas de température, pouls à 90, contracture intense et généralisée de l'abdomen. Intervention d'urgence avec le diagnostic d'ulcère perforé. Anesthésie générale, laparotomie médiane sus-ombilicale. Estomac dilaté, pas de liquide, pas de traces d'ulcus. Œdème bleuté juste sous le méso-colon, à l'angle duodéno-jéjunal. Liquide séro-hématique dans le péritoine et le doigt reconnaît un pancréas gros et dur au-devant de l'aorte; on pose le diagnostic de pancréatite œdémateuse, et l'on met en place une mèche au contact du foyer. Par une petite incision sous-costale droite, la vésicule est découverte : elle est normale. On laisse une petite mèche au contact d'une zone de décollement sous-hépatique. Les suites opératoires sont des plus simples.

Le malade revient se montrer le 30 avril 1934 : Il ne présente aucun trouble digestif, mais doit être hospitalisé pour rétention d'urine consécutive à un rétrécissement de l'urètre d'origine gonococcique datant de 1917; il est envoyé dans le service du P^r GAYET d'où il sort le 16 juillet 1934.

Il y a un mois le malade a repris des douleurs à l'épigastre, sous les fausses côtes, douleurs qui ont débuté dans la nuit, ont persisté deux jours pendant lesquels le malade ne s'est pas alimenté. Pendant ce temps il n'a eu aucun vomissement. Température à 38°5. Puis la douleur a disparu et le malade a eu une accalmie qui a persisté tout le mois d'août.

Le 9 septembre, le malade présente à nouveau le même tableau douloureux avec sensation de constriction, qu'il ressentit au cours des épisodes qui nécessitèrent les premières interventions. Pas de vomissements, pas de température. Selles graisseuses depuis longtemps.

A l'examen, abdomen se laissant difficilement palper du fait de la contracture. Point douloureux à l'épigastre. Le foie et la rate ne sont pas perceptibles. L'exploration radio-

logique ne montre aucune image anormale de l'estomac ni de l'anse intestinale qui n'est pas agrandie.

3° intervention le 18 septembre 1934 (D^r MALLET-GUY, MME MOREAU). Anesthésie générale à l'éther. L'histoire du malade est actuellement celle d'une lésion nécrotique chronique du pancréas, dont l'origine se trouve dans les deux épisodes aigus qui ont été l'objet de deux interventions d'urgence.

Depuis la dernière opération, le malade a continué à avoir des crises douloureuses qu'il localise exactement sous le rebord costal gauche. Devant l'état général qui ne s'améliore pas on réintervient, cette fois par incision transversale gauche, on sectionne le rebord chondral et on passe à travers une large brèche du ligament gastro-colique. On arrive facilement sur un noyau induré qui se trouve à la racine même du méso-colon; il semble être enfoui dans l'épaisseur du méso. En réalité il existe seulement des adhérences qu'il est facile de dissocier pour libérer le méso qui, a aucun moment, n'est ouvert. Il s'agit évidemment d'une lésion de pancréatite chronique de la portion caudale des dimensions d'une noix fraîche, de consistance uniformément dure. Etant entré dans la gangue oedémateuse qui l'entoure on trouve un plan de clivage qui permet sans toucher aux vaisseaux spléniques une sorte d'énucléation du pancréas sur environ 8 cm. Ne sachant que faire de ce noyau, on le résèque après s'être rendu compte qu'il s'agissait bien d'une lésion post-nécrotique.

A la coupe : Tissu lardacé entourant de petites cavités, ébauches pseudo-kystiques et contenant des débris sphacéliques. On sectionne le pancréas, non pas en tissu sain, mais, pour prévenir une fistule et des complications plus graves, encore dans la zone enflammée. Très vite d'ailleurs, le pancréas redevient sain et toute la moitié droite de l'organe ne contient aucune induration. Une petite artère (artère pancréatique inférieure gauche) saigne, elle est liée et la tranche de section suturée par un surjet hémostatique, puis enfouie dans la capsule oedémateuse que l'on a ménagée.

Bien qu'il n'y ait aucun suintement sanguin notable, on laisse une mèche au contact et l'on referme la presque totalité de la paroi.

Examen de la pièce : Le noyau nécrotique est à quelque distance de l'extrémité caudale, et il y a macroscopiquement deux sortes de lésions : Lésions de pancréatite chronique post-nécrotique dans le noyau et en amont lésions de stase

chronique. Un fragment est prélevé en chacun de ces points et est confié au D^r PLAUCHU.

Les suites opératoires furent simples : le malade n'est pas choqué et la température ne s'est pas élevée au-dessus de 38°4. Pendant 10 jours $\frac{3}{4}$ de mmgr. d'atropine sont administrés au malade. La mèche est enlevée le 22 septembre et remplacée par un drain : il s'écoule pendant quelques jours, de façon peu abondante d'ailleurs du liquide pancréatique. Le 28 on enlève le drain qui était bouché et derrière lequel s'était produit une collection. Le 30 septembre à l'examen des urines on ne note pas de sucre.

A partir de cette date il ne se produisit plus d'écoulement pancréatique. L'état général s'est remonté et le malade n'a plus ressenti d'épisode douloureux tel que ceux qui avaient fait poser l'indication opératoire. Le 16 novembre on note une reprise manifeste de l'état général, retour de l'appétit, selles normales, bonnes digestions. La cicatrisation de la plaie est obtenue sauf en un point où persiste un très minime écoulement purulent d'origine exclusivement pariétale.

Des examens chimiques ont été faits le 23 octobre : Glycémie 0,90 p. 1000. Urines : ni sucre, ni albumine. Urée : 8,32 p. 1000.

Examen anatomo-pathologique (D^r PLAUCHU). L'examen histologique d'un fragment du noyau prélevé, montre une transformation importante du pancréas. Des bandes fibreuses morcellent le pancréas et réalisent un aspect indiscutable de pancréatite chronique.

Dans le tissu de sclérose on aperçoit de vastes cavités irrégulières quelquefois à épithélium bas, le plus souvent à épithélium élevé cylindrique acidophile de type excréteur. Il s'agit là de scléro-kystes canaliculaires qui ont été décrits par M. FAVRE et ses élèves dans la plupart des glandes ; ces cavités sont de véritables néo-formations intrascléreuses construites par les cellules épithéliales qui n'ont pas été étouffées par le tissu conjonctif.

De toutes façons il s'agit là de lésions de pancréatite chronique peu inflammatoire, évoluant à bas bruit, dont l'étiologie ne peut être précisée histologiquement.

Si nous faisons une revue générale des résultats obtenus par les différents opérateurs dans le traitement de la pancréatite chronique, en utilisant les mé-

thodes diverses d'action directe sur le pancréas, nous obtenons les renseignements suivants :

La simple dissociation du péritoine prépancréatique sans atteindre le tissu glandulaire lui-même — on ne peut donc parler dans ce cas de pancréatotomie — a donné deux résultats excellents quant aux suites éloignées, et une guérison post-opératoire sans renseignements ultérieurs.

Le décollement duodéno-pancréatique a dû être réalisé à deux reprises dans le cas d'OKINCZYK : 7 ans après la deuxième opération, la malade était bien portante. Deux opérés de LECÈNE, virent réapparaître leurs crises douloureuses après intervention; l'un d'eux trois ans après ne souffrait plus.

La pancréatotomie a donné dans cinq cas, deux guérisons maintenues à longue échéance, et trois guérisons qui se sont maintenues pendant un temps d'observation relativement court (10 mois au maximum).

Quant à la pancréatectomie, des deux cas cités, nous ne retiendrons pas l'observation de LERAT réalisée dans un but immédiat et particulier (compression duodénale). Le cas de MALLET-GUY est trop récent pour que nous puissions en tirer une conclusion définitive; cependant depuis l'opération qu'il a subie le malade n'a plus ressenti aucun malaise.

CHAPITRE III

INDICATIONS OPERATOIRES

Les incertitudes, qui persistent dans notre connaissance des pancréatites chroniques chirurgicales, nous interdisent de formuler des indications opératoires autrement *qu'à titre précaire et provisoire*. Empiriquement, nous pouvons déjà *hiérarchiser* les diverses méthodes thérapeutiques.

1° Les opérations de drainage biliaire semblent efficaces dans nombre de cas, et avoir la valeur de méthodes curatrices même dans les cas de pancréatite chronique sans ictère :

— *La cholécystostomie*, la plus fréquemment utilisée, et dans certains cas :

— *La cholécystectomie avec ou sans drainage externe des voies biliaires*. Mais surtout dans ces mêmes cas pratiquer autant que possible :

— *Le drainage transvésiculaire du cholédoque*.

2° Deux opérations directes peuvent également être qualifiées de curatrices :

— *La pancréatotomie*.

— *Le drainage rétro-pancréatique*.

Mais nous ne pouvons encore juger de leur valeur en raison du trop petit nombre d'essais dont elles ont été l'objet.

3° Enfin ne représentent pour nous que *des méthodes palliatives*, toutes les interventions de *dérivation interne* — enfin la *gastro-entérostomie* ou encore l'implantation dans l'estomac d'une *fistule pancréatique*, séquelle possible d'une pancréatotomie.

Quelles sont les indications opératoires que posent *ces formes sans ictère des pancréatites chroniques*, localisation de la tête à syndrome vésiculaire ou pyloro-duodéal, localisation du corps à symptomatologie douloureuse médiane et gauche ?

La cholécystectomie est une opération fort aléatoire dans le syndromes vésiculaires douloureux pseudo-lithiasiques, troubles fonctionnels sans lésions de cholécystite (50 % de mauvais résultats, d'après VILLARD). Une partie de ces échecs correspond à des faits de pancréatite chronique comprimant le cholédoque sans l'oblitérer, sans déterminer un syndrome cholédocien, se traduisant par des signes exclusivement vésiculaires : après cholécystostomie, l'exploration lipiodolée décèle parfois des réactions spéciales hyperkinétiques de la vésicule biliaire, ayant la valeur d'un hyperpéristaltisme en amont d'un obstacle relatif.

La cholécystostomie fait céder les troubles et les douleurs, mais ne paraît pas avoir une efficacité certaine sur l'évolution de la lésion pancréatique, et une anastomose secondaire est éventuellement instituée pour maintenir le résultat fonctionnel. Il y aurait lieu, sans doute ici, de rechercher dans une action directe sur le pancréas un traitement curatif de la pancréatite.

Le syndrome de compression duodénale est assez rare au cours des pancréatites chroniques. Il peut survenir dans les suites éloignées d'une cholécystogastrostomie affirmant la persistance de l'inflammation glandulaire, et, par le risque d'infection biliaire ascendante qu'il entraîne, il impose de façon urgente une gastro-entérostomie. Mais dans les formes à symptomatologie primitivement pyloro-duodénale, nous ne pensons pas que la gastro-entérostomie soit systématiquement recommandable. Il semble que le plus souvent la sténose soit peu serrée et permette l'application des méthodes de traitement curatif de la pancréatite : opérations directes, cholécystostomie. On se rappellera l'efficacité qu'a pu avoir dans tels cas cette dernière opération, et l'on recherchera, dans une exploration minutieuse des voies biliaires, tous les éléments qui permettront de s'orienter vers la vésicule : lésions discrètes de cholécystite, ganglions du petit épiploon, et surtout dilatation de la voie principale traduisant un état « inapparent » de sténose cholédocienne.

Il ne semble pas que dans les syndromes douloureux, que détermine une inflammation chronique localisée au corps du pancréas, d'autres méthodes de traitement chirurgical puissent être actuellement envisagées qu'une méthode d'action directe : pancréatotomie ou drainage rétro-pancréatiques, méthodes auxquelles nous devons ajouter dans les localisations strictement limitées à la queue du pancréas, la résection partielle, exérèse du foyer inflammatoire. Chacune d'entre elles peut être efficace. Les cas pu-

bliés ne sont pas assez nombreux pour pouvoir juger de leur valeur exacte et préciser leurs indications. Il est à souhaiter que les observations se multiplient et nous donnent la possibilité de définir, dans cette dernière classe de faits, les limites de l'action chirurgicale.

CONCLUSIONS

1. Le traitement chirurgical des pancréatites chroniques sans ictère — et nous ne voulons parler que des faits cliniquement bien individualisés et non de simples réactions de voisinage qui n'ont pas d'individualité thérapeutique — se heurte à des difficultés dont les principales tiennent d'abord à l'incertitude trop fréquente du diagnostic clinique et opératoire, aux doutes qui persistent sur la pathogénie et aussi sur la physiologie pathologique du syndrome qui extériorise la lésion.

2. Le traitement chirurgical est parfaitement justifié dans de tels syndromes en raison de l'intensité des manifestations cliniques et notamment des douleurs, en raison des complications possibles (poussées aiguës, sténose de voisinage, troubles généraux).

3. Partant d'une définition précise et rigoureuse éliminant les cas douteux ou insuffisamment identifiés il est possible de retrouver dans les travaux publiés sur ce sujet un nombre suffisant de faits qui permettent d'apprécier déjà dans une certaine mesure la valeur des diverses interventions préconisées.

4. Malgré l'absence d'ictère, les opérations de drainage biliaire donnent dans les localisations de la tête, le plus souvent de bons résultats, et ceci s'ex-

plique non seulement par des hypothèses pathogéniques qui font de l'affection pancréatique la conséquence d'un état pathologique des voies biliaires, mais aussi par la latence si remarquable des compressions cholédociennes que les examens lipiodolés ont permis d'affirmer dans les pancréatites chroniques sans ictère, et enfin par les résultats thérapeutiques obtenus.

Parmi ces opérations de drainage biliaire, la cholécystostomie et le drainage transvésiculaire du cholédoque apparaissent comme les plus intéressantes.

5. Les opérations directes sur le foyer pancréatique doivent également être retenues. Il est difficile de fixer la valeur relative de leurs modalités différentes : pancréatotomie avec ou sans drainage du Wirsung, drainage rétro-pancréatique qui a été utilisé surtout dans les inflammations chroniques de la tête du pancréas, ou enfin pancréatectomie partielle qui peut être la solution la plus simple du problème que pose le traitement d'une lésion inflammatoire de la queue du pancréas.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LÉON BÉRARD.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 17 novembre 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AGLAVE.** Un cas de pancréatite chronique de la queue du pancréas. (Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir. 9 juillet 1930, LXI, N° 24, 960).
- BÉRARD et MALLET-GUY.** Sténose pyloro-duodénale par pancréatite chronique sans ictère. Cholécystostomie. Guérison. (Soc. Méd. et Sc. Méd. Lyon, 24 avril 1929. Lyon Méd., 1929, CXLIV, 157-160.
- Compression cholédocienne sans ictère par pancréatite chronique. (Soc. Chir. Lyon, 2 juin 1932. Lyon Chir., 1933, XXX, 259-261).
- Le syndrome d'hyperkinésie vésiculaire des sténoses juxta-vatériennes incomplètes du cholédoque (vésicule biliaire intolérante). (J. Chir., 1933, XLII, 161-176).
- Syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique lié sans doute à l'évolution d'une inflammation chronique du pancréas. (Soc. Chir., Lyon, 3 juin 1926; Lyon Chir., XXIII, 633-641).
- Du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques. (Revue Méd. Chir. des Mal. du foie, 1932, VII, 417-446).
- Résultats éloignés de cholécysto-gastrostomies pour syndromes pseudo-lithiasiques. (vésicules biliaires intolérantes). (Soc. Chir. Lyon, 3 mars 1932, Lyon Chir., 1932, XXIX).
- Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie. (1 volume 362 p. avec 86 figures. Masson et C^{ie}, éd., 1932).
- Traitement chirurgical des pancréatites chroniques. (Rapport au XXIII^e Congrès Français de Médecine. Québec, 1934).
- BÉRARD, SAVY et MALLET-GUY.** Du mécanisme de la douleur dans les syndromes pseudo-lithiasiques: vésicules de stase et vésicules intolérantes. (Rev. Méd. Chir. des Mal. du Foie, 1928, III, 13-28).
- BOTTIN.** Relations entre la pancréatite et les affections des voies biliaires. (Revue Belge des Sc. Méd., 1932, IV).
- BRANCHE.** Du drainage du canal de Wirsung (Wirsungstomie) au cours des pancréatites aiguës. (Thèse Lyon, 1910-1911).

- BREYER.** Pancréatitits Its treatment, as related to gall-bladder infection. (California and Western Med. XXXI, 1929, p. 382).
- BRINCK et RODRIGUEZ OLEROS.** Sobre la pancreatitis ligera evolutiva como consecuencia de enfermedades de las vias biliares y duodeno. (An. Med. Int. déc. 1932, I, 1049-1060).
- BROADBENT.** Chronic pancreatitis. (Med. Soc. of London. The Lancet, 18 mars 1933, 585).
- BROcq et MIGINIAC.** Les pancréatites chroniques (XXXIX^e Congrès de Chir., 1930. J. de Chir., oct. 1930, XXXVI, 574-600).
- BRUNET.** Contribution à l'étude des pancréatites chroniques. (Th. de Paris, 1927).
- CHABROL.** Pancréatite chronique. (Pr. Med., 19 nov. 1930, XXXVIII, 1569-1570).
- COTTE.** Sur l'exploration radiologique des voies biliaires avec injection de lipiodol après cholécystostomie ou cholédocotomie. (B. et M. Soc. Nat. Chir., 1929, LV, 1015).
- CULLEN et FRIEDENWALD.** Acute and chronic pancreatitis-clinical observation. (Arch. Surg. 1927, XV, 1-29).
- COGNIAUX.** Pancréatite chronique. Laparotomie exploratrice. Guérison. (Scalpel, 1932, LXXXV, 39-44).
- DEAVER.** Chronic pancreatitis. (Minnesota Méd., février 1927, X, 65-70).
- DESPLAS et DURAND.** Pancréatite chronique. Syndrome solaire douloureux paroxystique, pancréatite chronique, lithiase vésiculaire, cholécystostomie. (Soc. de Gastro-Entérologie, Paris, 12 juin 1933. Archives des Mal. de l'App. Digest., oct. 1933, XXIII, N^o 8).
- DOS SANTOS et DE LACERDA.** Pancreatitis crónicas. (Med. Contemp., 10 mai 1931, XLIX, 159-176).
- DUDLEY.** Cholelithiasis and chronic pancreatitis without jaundice. (S. Clin. North. Am., 1931, III, N^o 2, 177-178).
- Gobiet.** Beitrage zur operativen Behandlung der akuten und chronischen pancreatitis. (Wien. Klin. Woch., 1910, XXIII, 1672-1680).
- GULEKE.** Ueber diagnose und therapie der chronischen pancreatitis. (Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912, XLII, 2, 310-328. Ergebn. Chir. u. orthop., 1912, IV, 408-507).

- GRIFFITHS. Chronic pancreatitis. (XVII^e Ann. Meeting brit. med. Ass.; Brit. Med. J., 1902, 1312).
- Chronic pancreatitis therapy. (Lancet 1927, II, 183-184).
- HAMANT et BODARD. Les indications du décollement pancréatique dans le traitement des pancréatites chroniques non lithiasiques avec ictère. (Rev. Méd. de l'Est, 1932, 693).
- HERTZ. Pancréatite chronique (3 obs.). (B. et M. Soc. Nat. de Chir., 1931, LVII, 689-697).
- HINTON. Chronic interlobular pancreatitis. (Ann. Surg., 1932, XCVI, 441-446).
- JANDOT. Du déterminisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques. (Th. Lyon, 1932).
- KRABBEL. Operative Heilung der chronischen interstitiellen pancreatitis. (Beitr. z. Kl. Chir., 1931, CLI, 672-676).
- LERICHE. Résultat éloigné d'une cholécystostomie pour pancréatite chronique sans ictère. (Soc. Chir., Lyon, 10 décembre 1931; Lyon Chir., 1932, XXIX, 259-261).
- Pancreatotomie pour pancréatite scléreuse de la tête, non suppurée et sans ictère. Résultat au bout de 20 ans. (Soc. Chir., Lyon, 30 nov. 1933; Lyon Chir., 1934, XXXI, 306-309).
- LERICHE et WEISS. Résultat au bout de deux ans d'une cholécystogastrostomie pour pancréatite chronique sans ictère. (B. et M. Soc. Nat. de Chir., 1932, LVII, 29-31).
- MALLET-GUY. Sténose pyloro-duodénale par pancréatite chronique sans ictère. Cholécystostomie. Guérison. (Soc. Méd. et Sc. Méd. Lyon, 24 avril 1929; Lyon Méd., 1929, CXLIV, 157-160).
- Pancreatites chroniques avec ictère. Causes, diagnostic et traitement. Valeur et résultats éloignés de la cholécysto-gastrostomie (Masson et Cie, éd., 1925).
- Sur la valeur séméiologique de la douleur au cours de la sécrétion pancréatique provoquée. (Soc. de Méd. et Sc. Méd. de Lyon, 16 févr. 1927; Lyon Méd., 1927, CXXXIX, 756-757).
- L'angiocholite ascendante après les anastomoses de la voie biliaire principale. Son traitement par l'exclusion duodénale. (Rev. Chir., 1933, LII, 175-206).
- MORNARD. Sur la guérison des pancréatites par les anastomoses biliaires. (Revue Méd. Chir. des Mal. du Foie, III, 1928).

- OWEN. Two cases of chronic pancreatitis treated by laparotomy. (Brit. Med. J., 1902, II, 1310-1312).
- OKINCZYK. Le drainage biliaire dans les pancréatites. (Rev. Méd. Chir. Mal. Foie, 1933, V, 102-118).
- PATEL. Quatre observations de pancréatite chronique sans ictère. (Soc. Chir. Lyon, 30 nov. 1933; Lyon Chir., 1934, XXXI, 309-310).
- Forme anormale de pancréatite chronique. (Arch. fr. belges chir., 1930, XXXIII, 576-577).
- PATEL et MALLET-GUY. Fistule vésiculaire, cholécystogastrostomie (Soc. chir. Lyon, 3 avril 1930; Lyon Chir. 1930 XXVII, 470-476. — Soc. Chir. Lyon, 19 nov. 1931; Lyon Chir. 1932, XXIX, 199-207).
- POLIAK. Sur un cas de pancréatite chronique (Th. Montpellier 1921-22).
- PECCO et POLACCO. Contributo allo studio della pancreatiti croniche concomitanti a colecistiti Minerva Med., 14 avr. 1928, VIII, 868-874).
- RIEDEL. Ueber entzündliche und Rückbildungsfähige Vergrosserungen pankreaskopfes (Berl. Klin. Woch. f. Chir., 1896, XI, 1-5, 32-35).
- RAWITSCH. Über eigenartige Fälle chronischer pancreetitis, deren diagnostik, Klinischen verbauf und therapie (Arch. f. Verdauungs. Kr. 1929 XXXXVI, 35-47).
- SANTY. Cholécystogastrostomie suivie d'angiocholite (Soc. Chir. Lyon, 3 avril 1930; Lyon Chir. 1930, XXVII, 475).
- Drainage trans-vésiculaire de la voie biliaire principale (Soc. Chir. Lyon, 6 déc. 1928; Lyon Chir. 1929, XXVI, 213-219).
- SANTY, MALLET-GUY et PASQUIER. Du traitement des pancréatites chroniques avec ictère; le drainage transvésiculaire du cholédoque. (Rev. de Chir. Paris, 1930, LXVIII, 85-104).
- THÉVENARD. Pancréatites chroniques et traitement chirurgical (Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris 1929, XI, 267-271).
- Un cas de pancréatite chronique sans ictère. Cholécysto duodénostomie. Guérison (in Brocq et Miginiac, Congrès fr. de Chir. 1930).
- TIXIER et CLAVEL. — Pancréatite hémorragique et syphilis (Soc. Chir. Lyon, 15 févr. 1934).
- TUSINI. Pancréatite acuta e chronica (la clinica chirurgica, nov. 1931, VII, N° 11).

- TRIAS PUJOL. Estado actual de la cirugía pancreatica, cirugía de la pancreatitis cronica (Revista medica de Barcelona, 1929, XI, 64-70).
- VAUTRIN. Traitement de la pancréatite chronique compliquée d'oblitération du cholédoque. (Revue de Chir. 1908, XXXVII, 589-627).
- VILLARD. Pancréatite chronique; drainage du pancréas et du canal de WIRSUNG. Guérison (Lyon Méd. 1912, CXIX, 401-404). (Soc. Chir. Lyon, 30 nov. 1933, Lyon Chir. 1934, XXXI, 310-311).
- WALZEL. Die pankreatitis (Wien. Méd. Wchnschr 1926, LXXVII, 1482-1517-1543).
- WALTER-SALLIS. Les pancréatites non biliaires (Rev. Chir. 1913, XLVIII, 907-937, 1914, XLIX, 446-477).
- WALTON. Pancréatitis chronic (Brit. Méd. Journal, 4 mars 1933).
- WALTON, WILLCOX, DODDS. Pancreatitis chronic (Trans. Méd. Soc. London, 1933, LVI, 202-238).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Position du problème de la chirurgie des pancréatites chroniques sans ictère</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Valeur des méthodes opératoires pro- posées dans le traitement des pancréatites chro- niques sans ictère</i>	35
CHAPITRE III. — <i>Indications opératoires</i>	125
CONCLUSIONS	129
BIBLIOGRAPHIE	131

